
COUNTWAY LIBRARY
HC 2VMB 9





Professor Thannhauser

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Prof. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, weil. Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Freiburg, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Bauer** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Kiel, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Prof. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Breslau, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, weil. Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden und Dr. **H. Schüle** in Illenau.

Herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

DREIZEHNTER BAND.

ERSTE HÄLFTE.

ZWEITE AUFLAGE.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1879.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

BEWEGUNGSAPPARATES.

ERKÄLTUNGSKRANKHEITEN.

SCROPHULOSE. DIABETES.

VON

PROF. H. SENATOR IN BERLIN. PROF. E. SEITZ IN GIESSEN.
DR. V. F. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN.

ZWEITE AUFLAGE.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1879.

INHALTSVERZEICHNISS.

Senator,

Krankheiten des Bewegungsapparates.



Seitz,

Leichte Erkältungskrankheiten.

Birch-Hirschfeld,

Scrophulose und Affectionen der Lymphdrüsen.

Senator,
Diabetes mellitus und insipidus.

DIE KRANKHEITEN

DES

BEWEGUNGSAPPARATES

VON

PROF. H. SENATOR.

KRANKHEITEN DES BEWEGUNGSAPPARATES.

Von den Krankheiten der Bewegungsorgane werden dem Gebiet der inneren Medicin herkömmlicherweise diejenigen idiopathischen Leiden zugetheilt, welche ihre Entstehung einer inneren Ursache oder wenigstens nicht einer äusseren Verletzung, einem Trauma verdanken und welche für ihre Behandlung chirurgische Eingriffe theils gar nicht, theils nur in untergeordneter Weise oder nur bei gewissen Folgezuständen erfordern. Es sind dies die rheumatischen Krankheiten der Gelenke und Muskeln nebst einigen anderen ihnen angereihten Leiden derselben Organe, ferner die Gicht, die deformirende Gelenkentzündung, die Rachitis und die Osteomalacie.

Die rheumatischen Krankheiten der Gelenke und Muskeln. (Rheumatismus.)

Guil. Ballonius (Baillou), De rheumatismo et pleuritide dorsali etc. in Opp. omnia IV. Genevae 1762. p. 313 ff. — Sydenham, Observatt. med. sect. VI. Cap. 5 und Processus integri in morbis etc. de rheumatismo. — Cullen, Med. pract. Nr. 234 etc. — Stoll, Rat. med. Tom. I, III, V. — van Swieten, Commentar. § 1490 etc. — Huxham, De aëre et morbis epidemicis. London 1752. — Ponsard, Traité de la goutte et du rhumatisme. Paris 1770. — Sauvages, Nosolog. method. Class. VII. gen. III. Rheumat. — Chomel, Essai sur le rhumatisme. Paris 1812. — Derselbe, Vorlesungen über Rheumatismus und Gicht, herausg. von Requin. Deutsch. Leipzig 1839. — Scudamore, Treatise on nature and cure of rheumatisme 1816. — Gasser, Aperçu sur le rhumatisme en général. Montpellier 1817. — Dzondi, Die Hautschlacke oder skorischer Entzündungsreiz. Leipzig 1822. — Derselbe, Was ist Rheuma und Gicht? Halle 1829. — Cadet de Vaux, De la goutte et du rhumatisme. Deutsch. Ilmenau 1824. — Derselbe, Untrügliches Mittel gegen Gicht u. Rheumatismus. Deutsch. Leipzig ohne J. — Schönlein, Vorlesungen über allg. und spec. Pathologie etc. Würzburg 1832. II. — Eisenmann, Die Krankheitsfamilie Rheuma. Erlangen 1841. — Derselbe, Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere. Würzburg 1860. — R. Macleod, On rheumatism in its various forms. Deutsch. Wismar 1843. — Todd, Vorlesungen über Gicht und Rheumatismus. Deutsch. Leipzig 1844. — Gottschalk, Darstellung der rheumatischen Krankheiten. Köln 1845. — Fuller, On rheumatisme, rheumatic gout and sciatica. London 1852. — Henle, Rationelle Pathologie 1853. II. S. 231 ff. — J. Vogel in Virchow's Handb. der spec. Pathologie und Therapie. I. 1854. S. 471. — J. Alexander, Rheumatisme, its nature, cause and cure, gout its nature etc. London 1858. — Ball, Du

rhumatisme viscéral. Thèse. Paris 1866. — Macario, Mémoire sur la diathèse rhumatismale et son traitement 1866. — Desguins, Du rhumatisme et de la diathèse rhumatismale. Bull. de la soc. de méd. de Gand 1868 u. 1869. — Hood, A treatise on gout rheumatisme and the allied affections. London 1871. — C. Hueter, Klinik der Gelenkkrankh. Leipzig II. Aufl. 1876. S. 108 ff. und Allg. Chirurgie. Leipzig 1874. S. 220. — E. Besnier, Rhumatisme in Dict. encyclopédique par Dechambre. IIIe Série. Tome 4e Paris 1876. p. 446. Ausserdem die Handbücher über allg. Pathologie und allg. Chirurgie, sowie die bei Rheumathritis und Gicht angeführte Literatur und zahlreiche Journal-Aufsätze.

Einleitung.

Der Name Rheuma (ῥέω ich fliesse) wurde ebenso wie der etwas später auftretende Name Rheumatismus von den ältesten medicinischen Schriftstellern in gleichem Sinne wie das Wort Katarrh (κατὰ hinab, ῥέω) gebraucht und zwar für alle Krankheiten, welche man sich durch Abfliessen einer im Gehirn erzeugten scharfen Flüssigkeit nach verschiedenen Körpertheilen hin entstanden dachte. In diesem Sinne sprechen Hippokrates, Galen, Paulus v. Aegina, Caelius Aurelianus, Alexander v. Tralles u. A. an vielen Stellen ihrer Schriften von Rheuma und Rheumatismus. In späteren Zeiten fing man allmählich an, die Affectionen der Schleimhäute im Besonderen als Katarrhe zu bezeichnen, während man fortfuhr, eine Menge verschiedener Krankheiten, die aus dem Herumwandern scharfer Säfte entstehen sollten, „Rheumata“ zu nennen. Erst Ballonius (1538—1616) nahm mit Bestimmtheit das Wort Rheumatismus für die herumziehenden Schmerzen der äusseren Körpertheile, namentlich der Gelenke und Muskeln, in Anspruch und unterschied sie von der Gicht, welche bis dahin gemeinschaftlich mit jenen unter der Bezeichnung Arthritis abgehandelt worden war. Schärfer noch hat dann Sydenham die Gicht als Podagra vom Rheumatismus unterschieden und nach ihm hat namentlich Cullen beide gesondert und beschrieben. Seitdem hat sich allmählich die vollständige Abtrennung der Gicht von dem Gebiet der als „Rheumatismus“ bezeichneten Affectionen vollzogen, wiewohl noch bis in unser Jahrhundert hinein von manchen Autoren (z. B. von Chomel, Pidoux, Alexander) Rheumatismus und Gicht zusammengefasst und nur als verschiedene Aeusserungen einer und derselben Säfteverderbniss, einer rheumatischen oder gichtischen Schärfe, betrachtet wurden. Erst in neuerer Zeit ist man gänzlich hiervon zurückgekommen.

Früh schon hatte man wenigstens für einen Theil der hier in Rede stehenden Affectionen die Erkältung als unzweifelhafte Ursache erkannt und war geneigt, auch alle übrigen Fälle, in denen eine andere Ursache nicht aufzufinden war, auf Erkältung zurückzuführen

um so mehr, als auch das meist plötzliche Auftreten jener schmerzhaften Uebel bei zuvor gesunden Menschen mit der Vorstellung von schädlichen Temperatureinflüssen sich am besten vereinigen liess. So mischte sich in den Begriff des Rheumatismus das ätiologische Moment der Erkältung und gewann allmählich eine so hervorragende Bedeutung, dass „Rheumatismus" und „Erkältungskrankheit" nahezu gleichbedeutend wurden und man schliesslich unter den Begriff „Rheumatismus" alle namentlich durch Schmerzhaftigkeit ausgezeichneten Krankheiten einreihte, in welchen eine Erkältung entweder nachweislich stattgefunden hatte, oder in Ermangelung anderer auffindbarer Ursachen vorausgesetzt wurde. Dies war bei einer grossen Menge von Krankheiten der Fall, und so kam man gegen Ende des vorigen und zu Anfang dieses Jahrhunderts dahin, nicht mehr blos von einem Rheumatismus der äusseren Körpertheile zu sprechen, wie Ballonius, sondern auch von einem Rheumatismus der inneren Organe (Rheumatismus viscerum, Endorrheumatismus). Erst als mit der fortschreitenden Entwickelung der pathologischen Anatomie der Schwerpunkt der Erkrankungen in die örtlichen Gewebs- und Organaffectionen verlegt wurde, als man tiefer in die Natur der krankhaften Veränderungen eindrang, viele vorher unbekannte Schädlichkeiten und ihren Einfluss auf die Entstehung der anatomischen Veränderungen aufdeckte, und als man zugleich durch die Vervollkommenung der diagnostischen Untersuchungsmethoden in den Stand gesetzt wurde, die Erkrankung einzelner Organe schon während des Lebens mit einer bis dahin nicht geahnten Sicherheit zu erkennen, erst dann wurde das Gebiet des „Rheumatismus" wieder eingeschränkt. In dem Bestreben, die Krankheiten möglichst zu localisiren, sie auf örtliche anatomische Veränderungen zurückzuführen, fing man an, die nunmehr besser erkannten Leiden der inneren Organe, sowie der Knochen, und endlich die zweifellos neuralgischen Leiden vom „Rheumatismus" abzusondern. Es blieb nur noch eine Gruppe von Gelenk- und Muskelaffectionen zurück, für welche die pathologische Anatomie entweder überhaupt noch keine genügende Aufklärung geschafft hatte, weil sie das Leben wenig gefährden und daher am Leichentisch wenig erforscht werden können, oder bei welchen die gefundenen Veränderungen zur Erklärung des Wesens der Krankheit nicht ausreichten. Für diese Gruppe hat man bis auf den heutigen Tag den Namen „Rheumatismus" beibehalten und man zählt also dahin alle schmerzhaften Affectionen der Gelenke und Muskeln und der dazu gehörigen Sehnen und Fascien, welche durch Erkältung oder durch nicht zu ergründende

Ursachen, die man in die Atmosphäre verlegt, entstanden sind.

Es ist klar, dass in dieser Gruppe sehr verschiedenartige Leiden einbegriffen sein müssen und dass das einzige ihnen allen zukommende Symptom, die Schmerzhaftigkeit, welche im ganzen Verlauf jener Leiden oder wenigstens in irgend einem Stadium, zumal im Beginn, vorhanden sein muss, wenn man nach dem bisherigen Gebrauch von einem „Rheumatismus" sprechen soll, dass dieses Symptom zur Bildung einer besonderen Krankheitsgruppe auch nicht im Entferntesten ausreicht. Denn was sonst noch als charakteristisch für „Rheumatismus" angeführt wird, um die Beibehaltung dieser Gruppe zu rechtfertigen, das ist theils ganz unwesentlich, theils unbeständig und keineswegs allen als „Rheumatismus" jetzt noch bezeichneten Leiden eigenthümlich.

Die Art der Schmerzen, welche gerade beim „Rheumatismus" ziehend und reissend sein sollen, ist nichts weniger als charakteristisch, die Flüchtigkeit und Veränderlichkeit der Erscheinungen, die Neigung, sich mit Erkrankungen innerer Organe zu compliciren oder gar mit ihnen abzuwechseln (auf die inneren Organe „überzuspringen"), kommt vorzugsweise nur einer Krankheit dieser Gruppe, der acuten Polyarthritis, zu, ist dagegen denjenigen Leiden, welche als „chronischer Gelenkrheumatismus" beschrieben werden, ganz fremd und fehlt vielen Affectionen, welche unter dem Namen „Muskelrheumatismus" gehen. Endlich ist die sogenannte „rheumatische Diathese" am allerwenigsten etwas den Krankheiten dieser Gruppe Eigenthümliches. Man spricht von einer solchen Diathese, wenn Jemand, der einmal von einer der hierhergezählten Krankheiten befallen war, von Neuem oder selbst öfters in derselben Weise erkrankt, zumal wenn die veranlassende Ursache scheinbar geringfügiger Natur war und bei Anderen keine derartige Erkrankung hervorruft. Allein ganz Dasselbe, d. h. die Neigung, nach unbedeutenden Anlässen immer wieder in gleicher Weise zu erkranken, nehmen wir bei vielen anderen Affectionen mindestens in gleicher Häufigkeit wahr, ohne von einer besonderen „Diathese" zu sprechen. Wir sprechen nicht von einer katarrhalischen Diathese, wenn eine Person bei jeder geringsten Gelegenheit einen Bronchialkatarrh bekommt, oder die Neigung hat, immer wieder an Angina zu erkranken, noch weniger denken wir an eine Diathese, wenn Jemand, der einmal eine Pleuritis überstanden hat, nach einer Erkältung oder auch ohne dass eine solche nachweisbar ist, wieder einmal oder gar zum dritten und vierten Mal davon ergriffen wird.

Wir sehen darin nichts weiter, als die Neigung eines einmal erkrankt gewesenen Organes, leicht wieder zu erkranken oder, wie man es ausdrückt, ein „locus minoris resistentiae" zu werden, und von dieser allgemeinen Regel machen auch die Gelenke, die Muskeln und was zu ihnen gehört, keine Ausnahme, auch sie werden leicht wieder von einer Affection ergriffen, an welcher sie schon früher einmal erkrankt gewesen waren.

Eine fehlerhafte Blutbeschaffenheit, welche man mit dem Begriff der Diathese zu verbinden pflegt, ist für keine der als „Rheumatismus" in der einen oder anderen Form bezeichneten Krankheit bisher mit Sicherheit erwiesen. Bei einer einzigen dieser Formen, der Polyarthritis oder Rheumarthritis, machen es allerdings manche Gründe nicht unwahrscheinlich, dass eine wirkliche Diathese, eine veränderte Beschaffenheit des Blutes und der Säfte, im Spiele sei (s. unten), allein da eben nur bei dieser einen Form und bei keiner anderen die Annahme einer Diathese einige Berechtigung hat, so folgt eben daraus, dass die Unterordnung aller anderen Formen zusammen mit jener unter Einen Begriff, auf dem Boden einer sog. „rheumatischen Diathese" ganz willkürlich ist.

Endlich würde auch die übrigens noch weiterer Beobachtungen zur Sicherstellung bedürfende Angabe, dass eine erbliche Anlage zur Polyarthritis vorkomme (s. diese) keinen Grund zu der Annahme einer „rheumatischen Diathese" bilden. Daraus eine „rheumatische Diathese" herzuleiten, wenigstens in dem Sinne und Umfang, wie das Wort „Rheumatismus" jetzt gebraucht wird, wäre ganz ungerechtfertigt, denn höchstens könnte man eine Anlage zur Polyarthritis, also wieder nur zu einer einzigen Krankheit aus dieser Gruppe, zugeben.

Es bleibt im Grunde immer wieder der Gedanke an eine „Erkältung", welcher sich in den Begriff des „Rheumatismus" drängt und so den Anschein erregt, als wäre diese Krankheitsgruppe vom ätiologischen Standpunkt aus gebildet und hätte als solche eine Berechtigung. In der That ist dies jetzt die gewöhnliche Auffassung, indem man die Bezeichnung „rheumatisch" für gleichbedeutend nimmt mit „durch Erkältung oder andere atmosphärische Einflüsse verursacht" und unter „Rheumatismus" im Besonderen die durch Erkältung oder andere atmosphärische Einflüsse verursachten, also die „rheumatischen", Affectionen der Gelenke und Muskeln verstanden wissen will. Diese Auffassung hat aber ihre unverkennbaren Mängel. Denn was zunächst die Erkältung betrifft, so gehört diese zwar durchaus nicht in das Reich der Fabeln, wie man in

neuerer Zeit vielfach anzunehmen geneigt ist, im Gegentheil es hiesse die Augen mit Gewalt vor den Thatsachen verschliessen, wollte man das Vorkommen von wirklichen Erkältungen leugnen, aber erstens ist der Begriff der Erkältung durchaus nicht scharf abgegrenzt, oder in seinen Wirkungen klar erforscht, sondern er wird, freilich missbräuchlich, von Aerzten, wie von Laien im weitesten Umfang auf allerhand bekannte und unbekannte Schädlichkeiten ausgedehnt, ja er dient oft geradezu als Deckmantel für die Unkenntniss der ätiologischen Momente. Auch dann aber, wenn man den Begriff der Erkältung streng auf Dasjenige beschränkt, was er dem Wortsinn und der ursprünglichen Bedeutung nach ist, oder sein sollte, nämlich auf eine schädliche Wärmeentziehung, auch dann ist jene Auffassung des „Rheumatismus“ nicht haltbar, weil zweitens die hierher gezählten Leiden keineswegs immer nachweislich durch Erkältung entstehen, ja im Gegentheil manche ganz zweifellos aus anderen Ursachen entspringen (so z. B. Myalgia cervicalis, lumbalis). Diese wenigstens müssten ausgesondert werden, wenn es sich vom ätiologischen Standpunkt aus um die Aufstellung einer Gruppe durch Erkältung entstandener Krankheiten handelte. Dann aber wäre wieder nicht einzusehen, warum man den Begriff „Rheumatismus“ gerade nur auf die Gelenke und Muskeln beschränken und nicht lieber zu jener alten Auffassung zurückkehren sollte, welche wenigstens den Vorzug logischer Consequenz hatte, indem sie alle wirklich oder vermeintlich durch Erkältung verursachten Krankheiten als „Rheumatismus“ bezeichnete und diesen je nach dem befallenen Organe in Unterabtheilungen (Rheumatismus des Hirns, der Lungen, Pleuren, der Gelenke u. s. w.) zerlegte. Die Gelenke und Muskeln sind ja durchaus nicht diejenigen Organe, welche ausschliesslich, oder auch nur am häufigsten durch Erkältung erkranken, denn auf den Respirationsapparat z. B. wirkt diese mindestens eben so häufig, wenn nicht noch häufiger, schädlich ein, und übrigens bilden auch die wirklich durch Erkältung hervorgerufenen Leiden der Gelenke und Muskeln keine einheitlichen, von allen anderen bestimmt unterschiedene Krankheiten, sondern sie bieten gar mannigfache Erscheinungsformen dar, welche ganz ebenso auch durch andere Schädlichkeiten hervorgerufen werden können. Die Erkältung nämlich, und dies ist der letzte und gewichtigste Einwand gegen jene Auffassung, kann, in welchem Sinne man sie auch nehmen mag, überhaupt nicht zum Eintheilungsprincip für Krankheiten dienen. Die Erkältung als ätiologisches Moment lässt sich nicht mit einem einzelnen Giftstoff vergleichen, welcher, in den Körper eingedrungen, unter gleichen Be-

dingungen immer die gleichen, ihm eigenthümlichen Wirkungen entfaltet, sondern sie stellt meistens eine Summe von Vorgängen dar, welche als eben so viele verschiedene Eingriffe auf jedes beliebige Organ und jedes Gewebe des Körpers wirken und daher unendlich verschiedene Folgen haben kann.

Was die anderweitigen atmosphärischen Einflüsse anbelangt, so ist ihre Beziehung zu den Krankheiten theils unerwiesen, theils so unklar, dass sie in der Aetiologie nicht viel mehr bedeuten, als unbekannte Einflüsse, die sich natürlich als Grundlage für eine Classification von Krankheiten so wenig und noch weniger eignen, als die Erkältung.

So ist also die Krankheitsgruppe „Rheumatismus" in der bisher gewöhnlichen Bedeutung weder vom pathologisch-anatomischen, noch vom ätiologischen Standpunkte aus gerechtfertigt, noch stellt sie einen immer gleichartigen, abgeschlossenen Symptomencomplex dar. Der Name ist eben ein Ueberbleibsel aus einer Zeit, in welcher die Medicin nicht über eine grob symptomatische Auffassung der meisten Krankheiten hinauskam. Was an Erkenntniss der tieferen Vorgänge fehlte, das suchte man durch Speculation, durch hypothetische Annahmen zu ersetzen, und so wollte man das gemeinsame Band, den inneren Zusammenhang der mit jenem Namen bezeichneten und nach rein äusserlichen Merkmalen zusammengestellten Krankheiten bald in einer rheumatischen Schärfe, oder in einer sauren Krase, bald in abnormen Elektricitätsverhältnissen, ja sogar in dem gleichmässigen Verhalten gegen bestimmte Arzneimittel u. s. w. finden.

Alle diese Hypothesen haben sich als unhaltbar erwiesen, wenigstens wenn sie auf die Gesammtheit der zum „Rheumatismus" gerechneten Affectionen Anwendung finden sollten, und somit sind alle Versuche, diese Affectionen sämmtlich unter ein gemeinsames und wissenschaftlich anzuerkennendes Princip zu bringen, bisher gescheitert und werden wohl auch künftig scheitern. Denn der „Rheumatismus" in der jetzigen Gestalt ist so wenig eine pathologische Einheit, wie er es früher war, als er in noch weiterem Umfang genommen wurde. So wie er im Laufe der Zeit immer mehr eingeschränkt wurde, indem erst die Gicht, dann die deformirende Gelenkentzündung, die Gelenkneurosen und andere Neuralgien, die auf Infectionen und Intoxicationen beruhenden schmerzhaften Muskelaffectionen ausgesondert wurden, weil sie sich als eigenartige oder durch besondere Ursachen erzeugte Leiden erwiesen, so wird es auch mit dem jetzt noch als „Rheumatismus" bezeichneten Rest von Krankheiten geschehen müssen, da es nicht zweifelhaft sein kann, dass er

noch immer ganz heterogene Processe in sich fasst. Der sogenannte „acute Gelenkrheumatismus“ z. B. und das als „chronischer Gelenkrheumatismus“ bezeichnete Leiden haben nichts als die alleroberflächlichste Aehnlichkeit, das Befallenwerden von Gelenken, mit einander gemein, sind aber im Uebrigen grundverschieden und zwar nicht blos durch die verschiedene Dauer, durch den acuten Verlauf der einen und den chronischen der andern. Jener ist ein acut fieberhaftes Allgemeinleiden, welches im pathologischen System seine Stellung bei anderen acuten constitutionellen Erkrankungen, insbesondere bei gewissen Infectionskrankheiten [1]) (Malariafieber, Influenza) finden müsste, während dieses eine rein örtliche Gelenkaffection ist, welche sich zu jenem verhält etwa wie ein Bronchial- oder Conjunctivalkatarrh zu den Masern (vgl. Arthritis rheum. chron.). Der sogenannte „Tripperrheumatismus“ wiederum ist von diesem und jedem anderen „Rheumatismus“ durch seine Beziehung zur Harnröhrenentzündung ätiologisch so gut unterschieden, dass er schon deswegen nicht in die aus „Erkältung oder anderen atmosphärischen Einflüssen“ hervorgegangenen Krankheiten hineinpasst.

Die voranstehenden Betrachtungen, welche mich schon bei Bearbeitung der ersten Auflage bewogen hatten, die letztgenannten Gelenkaffectionen und ganz besonders, entgegen den gangbaren Lehren, die chronische rheumatische Gelenkentzündung als dem Wesen nach verschieden von der acuten Rheumarthritis hinzustellen, haben durch die Erfahrungen der letzten Jahre eine wichtige Stütze erhalten, ich meine die Erfahrungen in therapeutischer Beziehung. Wir haben in der Salicylsäure ein wirkliches Specificum gegen die Rheumarthritis kennen gelernt und haben damit zugleich einen Prüfstein gewonnen, um zu erkennen ob ein Leiden und insbesondere ein Gelenkleiden, zu ihr gehört und mit ihr wirklich und nicht blos des Namens „Rheumatismus“ wegen verwandt ist. Die Beobachtung hat nun ergeben, dass diese (und andere) Mittel nur bei Rheumarthritis specifisch wirken, nicht bei anderen zu „Rheumatismus“ herangezogenen Leiden (s. Tripper-Gelenkentzündung und chron. rheum. Gelenkentzündung). Wie uns in zweifelhaften Fällen das Chinin über die malarische, das Quecksilber über die syphilitische Natur eines Leidens aufklären kann, so hat die Salicylsäure eben gezeigt, dass die Rheumarthritis ein Leiden eigener Natur für sich ist. Die specifischen Mittel hören nicht auf die Namen, welche sich der Arzt

1) Vgl. Hirsch, Handb. der historisch-geographischen Pathol. I. S. 598.

für die Krankheiten zurecht gemacht hat, noch auf die Eintheilung, welche er ihnen zu geben beliebt. Krankheiten, die nicht zusammengehören, werden auch nicht durch ein gemeinsames specifisches Mittel geheilt und wenn sie noch so viel Aehnlichkeit mit einander haben und in ein gemeinsames Schema hineinzupassen scheinen.

Endlich der „Muskelrheumatismus" ist vollends eine ganz undefinirbare Rubrik, welche alle in den Muskeln und deren Nachbarschaft sitzenden schmerzhaften Leiden, die sich anderweitig nicht unterbringen lassen, aufzunehmen hat; von ihm lässt sich ähnlich wie es in jener alten grammatischen Regel heisst, sagen: Schmerzen, die man nicht definiren kann, sieht man als „Rheumatismus" an.

Wenn die Krankheitsgruppe „Rheumatismus" als solche nicht zu halten ist, so ist auch der gemeinschaftliche Name nicht nur überflüssig, sondern, wie auch früher schon Henle und neuerdings Hueter mit Recht bemerkten, schädlich, indem er falsche oder mindestens unbegründete Vorstellungen von einer Zusammengehörigkeit theils bekannter und erwiesenermassen verschiedenartiger, theils unbekannter Krankheitsformen erweckt. Anders verhält es sich mit der Bezeichnung „rheumatisch". Man versteht darunter, wie schon angedeutet, allgemein solche Affectionen, welche entweder durch eine wirkliche Erkältung, d. h. durch eine schädliche Wärmeentziehung oder aber durch unbekannte Ursachen hervorgebracht sind, von denen man weiss, oder voraussetzt, dass sie nicht grob mechanischer, nicht contagiöser und toxischer Natur sind, die man also als physikalische Veränderungen der Atmosphäre betrachten zu müssen glaubt. Die Beibehaltung des Wortes „rheumatisch" in diesem jetzt übrigens allein üblichen Sinne, welcher nichts präjudicirt, rechtfertigt sich schon der Bequemlichkeit wegen, da man es sonst durch Aufzählung der eben angeführten Ursachen mit positiven und negativen Merkmalen umschreiben müsste, sodann auch deswegen, weil sehr oft eine Erkältung mit anderen atmosphärischen Verhältnissen zusammenfällt und mit ihnen so innig verknüpft ist, dass sie sich davon gar nicht trennen lässt.

Dass die gemeinsamen als „rheumatische" bezeichneten Veranlassungen von sonst verschiedenen Krankheiten nicht dazu berechtigen, sie in eine Gruppe zusammenzufassen, ist oben ausführlich auseinandergesetzt worden. Es ist also durchaus keine Inconsequenz, wenn wir die Gruppe und den Namen „Rheumatismus" aufgeben, dagegen die Bezeichnung „rheumatisch" beibehalten, wenigstens so lange, bis die darunter zusammenbegriffenen ätiologischen Momente alle genau erkannt sein werden. Es entspricht im Gegen-

theil nur der im ganzen übrigen Gebiet der Pathologie gebräuchlichen Nomenclatur, und es entspricht dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse, wenn wir die hier in Rede stehenden Krankheitsprocesse, soweit sie pathologisch-anatomisch genauer erforscht sind, danach bezeichnen, also die ausschliesslich oder hauptsächlich an den Gelenken verlaufenden, nach ihren anatomischen Eigenthümlichkeiten als Arthritis oder Arthromeningitis oder Polyarthritis, dagegen die in anatomischer Beziehung weniger aufgeklärten Muskelaffectionen nur ganz allgemein als Myopathien, oder da bei den meisten der Schmerz das hervorstechendste Symptom ist, als Myalgien, und wenn wir beide, die Gelenkentzündungen, wie die Myopathien durch den Zusatz „rheumatische“ von den gleichen, aber aus anderen und bekannten Ursachen entstandenen anatomischen Veränderungen oder Symptomen unterscheiden.[1]) Als zusammengehörig werden diese Processe durch den Zusatz „rheumatisch“ so wenig bezeichnet, wie etwa eine rheumatische Pleuritis und eine rheumatische Lähmung als zusammengehörig betrachtet werden. Ebensowenig wird dadurch in Bezug auf die Auffassung einer Affection als eines allgemeinen oder örtlichen Leidens irgend eine Ansicht vorweg ausgedrückt. —

Die Krankheiten, welche demnach im Folgenden zur Besprechung kommen, sind: die Polyarthritis rheumatica oder Rheumarthritis, welche vielmehr als Allgemeinleiden, denn als Gelenkkrankheit aufzufassen ist, dann die als Localaffectionen zu betrachtenden Leiden, nämlich: die chronische rheumatische Gelenkentzündung und die rheumatischen Myopathien oder Myalgien. Als Krankheit der Gelenke findet noch unter den Affectionen der Bewegungsorgane die Arthromeningitis gonor-

1) Die von Hueter vorgeschlagene anatomische Benennung der „rheumatischen“ Gelenkaffectionen, insbesondere die Benennung „Polyarthritis synovialis acuta“ für die acute rheumatische Polyarthritis reicht nicht aus, um die Affection z. B. von pyämischen und noch manchen anderen, wenn auch bis jetzt weniger beachteten (scorbutischen etc.) multiplen Entzündungen der Synovialis zu unterscheiden, da diese und namentlich die von Hueter als besondere Gruppe aufgestellte „Polyarthritis septica und pyaemica“ vollständig auf dieselbe Bezeichnung (P. syn. acuta) Anspruch haben. Auch ist es eine Inconsequenz, eine Gruppe vom ätiologischen Standpunkt aus zu bilden (Sepsis, Pyämie, ferner Gonorrhoe und Syphilis bei der „P. synov. chronica“ Hueter's), eine andere vom rein anatomischen Standpunkt. Vielmehr muss man dann consequenter Weise die aus unbekannten oder nur vermutheten Ursachen entstandenen Gelenkaffectionen auch als solche kennzeichnen, also entweder als Polyarthr. synovialis (acuta und chronica) „e refrigeratione“ und „ex causa ignota“ oder, wie wir es in Uebereinstimmung mit dem allgemeinen Gebrauch thun, als „rheumatische“.

rhoica ihren Platz, und an die rheumatischen Myopathien schliessen sich die anderweitigen dem Gebiet der inneren Medicin zugetheilten Muskelleiden an.

I. Polyarthritis rheumatica acuta.

Ausser der bei der Einleitung angeführten Literatur s. noch: J. Haygarth, A clinical history of acute rheumatism. London 1806. — H. Davis, Untersuchungen über Herzentzündungen nebst Wells' Bemerkungen über Rheumatismus des Herzens. Deutsch. Halle 1816. — Bouillaud, Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire. Paris 1836. — Derselbe, Traité du rhumatisme aigu. Paris 1840. — Furnivall, Ueber die Pathol. des acuten Rheumatismus und die Verhütung der Herzkrankheiten. The Lancet 1844. I. Nr. 11. — Hervez de Chégoin, Du rhumatisme cérébral. Gaz. des hôpit. 1845. — Kubik, Beiträge zur Therapie des Rheumatismus. Prager Vierteljahrschr. 184?. XV. S. 124. — Dechilly, Bull. de l'acad. de médecine 1850. S. 665. — Kersten, Beitr. zur Beh. des hitzigen Gelenkrh. Deutsche Klinik 1849. Nr. 26. — Bouchardat, Sur la pathogénie et la thérapeutique du rhumatisme art. aigu. Annuaire de Thérap. 1851. — Gintrac, Cours théor. et pratique de pathol. interne II. 1853. — Gurlt, Beiträge zur vergleichenden pathol. Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853. — Wunderlich, Handb. der spec. Pathologie und Therapie. 1856. S. 612 ff. — Mesnet, Arch. gén. 1856 Juin (Psychosen). — Hegner, Der acute Gelenkrheumatismus und seine Behandlung durch Citronensaft. Dissert. Zürich 1857. — Gubler, Sur le rhumatisme cérébral. Archives gén. de Med. 1857. I. p. 264. — Lebert, Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Erlangen 1860. — Griesinger, Ueber die protrahirte Form der rheumat. Hirnaffection. Archiv d. Heilk. 1850. I. S. 235. — Tüngel, Klinische Mittheilungen. Hamburg 1862. S. 102. — Rauchfuss, Ueber Gelenkentzündung u. s. w. im Säuglingsalter. Petersburger med. Zeitschrift. 1863. IV. S. 193. — Chambers, British med. Journ. 1863. Nr. 139. — R. Volkmann in Pitha und Billroth's Handbuch der Chirurgie. II. 1865. S. 491 ff. — H. Davies, On the treatment of rheumatic fever in its acute state exclusively by free blistering. London 1864. — Derselbe, On the results etc. London hospitals reports 1866. II. 138. — Fervet, du rhumatisme art. et de son traitement par les vésicatoires. Archives gén. 1865. II. 531. — Th. Simon, Ueber Geisteskrankheiten im Verlauf des acuten Gelenkrheum. Annalen des Charité-Krankenhauses XIII. 1865. S. 67. — Vernay, Gaz. méd. de Lyon 1867. Nr. 2–5. — Fuller, Guy's Hosp. Reports 1867. 1. — Derselbe, On the nature of rheumatic inflammation etc. Brit. med. Journal 1868. 11. April. — Gull and Sutton, Remarks on the natural history of rheumatic fever. Med. chir. Transactions 1869. II. p. 43. — H. Ferber, Die nervösen Erscheinungen im Rheum. acutus. Archiv der Heilk. 1869. X. 253. — Derselbe, Rheumatismus, Chorea, Herzaffection. Daselbst. 1871. XII. 1. — W. H. Dickinson, Tables illustrating the effects of remedies etc. The Lancet 1869. I. Nr. 5—8. — C. Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. l. c. Leipzig 1876. II. Aufl. — C. Heymann, Ueber Rheumatismus. Virchow's Archiv 1872. LVI. Heft 3. — Aug. Mayer, Ueber die Complicationen des acuten Gelenkrheum. Diss. Berlin 1872. — L. Concato, Il rheumatismo articolare acuto e l'apparechio inamovibile. Rivista clinica 1869 Nr. 1 und 1872 Nr. 27. — Picot, Du rhumatisme aigu etc. Paris 1873. — W. Winternitz, Ueber katarrhalische und rheumatische Processe und ihre Behandlung. Mittheil. d. ärztl. Vereins in Wien 1873. Nr. 22. — Runge, Die Erkältung. Deutsches Archiv für klin. Med. XII. S. 220. – Oehme, Die Behandlung des Rheumatismus acutus mit festen Verbänden. Archiv d. Heilk. XIV. 385. Gueneau de Mussy, Leçons cliniques sur le traitement du rhumatisme. L'union méd. 1873. Nr. 3—17. — F. Hartmann, Der acute und chronische Gelenkrheumatismus. Erlangen 1874. — F. Falk, Ueber Entstehung von Erkältungskrankheiten. Archiv v. Reichert und du Bois-Reymond 1874. S. 159. — E. Leudet, Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris 1874. S. 119. Pathogénie des accidents cérébraux dans le rhum. — P. H. Pye-Smith, Ueber Rheumatismus ac. und verwandte Krankh. Guy's Hosp. Reports 1874. 3. Ser. XIX. S. 311. Schmidt's Jahrb. CLXVI. S. 249. — Beneke, Zur

Pathogenese des Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 12. — F. Trier, Ueber Hirnzufälle beim acuten Gelenkrh. Nach Nordiskt med. Arkiv IX. H. 2. Nr. 8. in Deutsche med. Wochenschr. 1878. Nr. 3.

E. Buss, Die antipyr. Wirkung der Salicyls. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. S. 276. — Derselbe, Ueber die Anwendung der Salicylsäure als Antipyreticum. D. Arch. f. klin. Med. XV. S. 457. — L. Riess, Ueber die innerliche Anwendung der Salicyls. Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 51. — Derselbe, Nachtrag. Das. 1876. Nr. 16. — F. Stricker, Ueber die Resultate der Behandlung der Polyarthritis rheumatica mit Salicylsäure. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 6. — Derselbe, Nachtrag. Das. Nr. 8. — Derselbe, Deutsche militärärztl. Ztg. 1877. Nr. 1. — H. Senator, Ueber die Behandl. der P. rheum. mit subcutanen Carbolsäureeinspritzungen. Nachschr. in Betreff der Salicylsäure. Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 6. — Derselbe, Das Salicin, ein Ersatzmittel für Salicylsäure. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 14. — Derselbe, Ueber die therapeutischen Wirkungen des Salicins. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 14. — T. Maclagan, The treatment of acute rheum. by Salicin. Lancet 1876. March 4. u. 11, April 15, Oct. 28. — Schofield, Treatment of ac. rh. by Salicin. Brit. med. Journ. 1876. June 3. — Gräffner, Zur Salicylsäure. Behandlung des Gelenkrh. Deutsche Ztschr. f. prakt. Med. 1876. Nr. 23. — Paul, Treatment of rheumatism by Salicin and Salicylic acid. Brit. med. J. 1876. Nov. 25. — Leonhardi-Aster jun., Beiträge zur Wirkung der Salicylpräparate. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876. Nr. 33. — G. Sée, Traitement du rhumatisme, de la goutte etc. par le salicylate de soude. Bull. de Thérap. 1877. und Paris 1877. Ausserdem eine Unzahl von Journalaufsätzen über die Anwendung der Salicylsäure und ihrer Präparate, sowie des Salicins.

Die Polyarthritis rheumatica acuta (Rheumarthritis, Polyarthritis synovialis acuta [Hueter], hitziger Gelenkrheumatismus) ist eine fieberhaft verlaufende, nicht ansteckende Allgemeinerkrankung, welche mit Entzündung und Exsudatbildung in den Gelenken und häufig auch mit Entzündungen innerer Organe, namentlich seröser Häute, einhergeht.

Wie schon in der Einleitung bemerkt ist, wurde diese Krankheit von den Aerzten des Alterthums und des Mittelalters mit anderen Gelenkleiden zusammen unter dem Namen Arthritis beschrieben, doch war sie ihnen nichtsdestoweniger wohl bekannt. Es findet sich schon bei Hippokrates (De affectionibus. Ed. Kühn. Lipsiae 1825. II. 406) die Angabe, dass eine Arthritis vorkomme mit Fieber, bei welcher bald das eine, bald das andere Gelenk schmerzhaft werde, welche vorzugsweise junge Leute befalle und selten tödte, — eine Angabe, welche nur auf die Rheumarthritis bezogen werden kann. Die späteren Schriftsteller haben zur näheren Kenntniss der Krankheit wenig beigetragen und sich vielmehr in Erörterungen über die Natur derselben je nach den herrschenden allgemein-pathologischen Anschauungen eingelassen, inbesondere um die Flüchtigkeit der Gelenkaffectionen und die ebenfalls von Alters her schon bekannten häufigen Complicationen mit Erkrankungen innerer Organe zu erklären. Einen grösseren Fortschritt machte erst Cullen, indem er die entzündliche Natur der Gelenkaffectionen bestimmt hervorhob und dieselben nicht blos von der Gicht, wie schon einige seiner Vor-

gänger (s. Einleitung), sondern auch von der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung (dem sog. chronischen Gelenkrheumatismus) und den rheumatischen Muskelaffectionen (Muskelrheumatismus) schied. Viel mehr aber noch wurde die Kenntniss der Krankheit gefördert, als man durch die fleissiger angestellten Leichenöffnungen gerade auf die Häufigkeit der Herzaffectionen, der Peri- und Endocarditis sowie der Myocarditis, aufmerksam wurde. Wells scheint der Erste gewesen zu sein, welcher auf den Zusammenhang dieser Affectionen mit der Polyarthritis hinwies und sie ausdrücklich als „Rheumatismus des Herzens" bezeichnete. Als man dann im Anfang unseres Jahrhunderts diese Complicationen auch während des Lebens besser diagnosticiren lernte, häuften sich namentlich in Frankreich die Beobachtungen von dem Auftreten der Entzündungen des Herzens und anderer Organe im Verlauf der Rheumarthritis (s. z. B. Chomel l. c. und im Dictionnaire de médecine, Artikel Pericarditis etc., ferner Andral, Clinique médicale 1835. II. 502 ff. III. 416 ff.), und insbesondere war es Bouillaud, welcher die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Complicationen von Seiten des Herzens lenkte, indem er dieselben, allerdings in übertriebener Weise, als regelmässige Begleiter der Rheumarthritis acuta bezeichnete.

Französische Aerzte, wie Hervez de Chégoin, Gubler u. A. waren es auch, welche dem Auftreten schwerer Hirnerscheinungen in gewissen ungünstigen Fällen der in Rede stehenden Krankheit grössere Beachtung schenkten. Hieran schlossen sich im letzten Jahrzehnt Beobachtungen über rapide Temperatursteigerungen, welche in derartigen Fällen dem Tode meistens vorangehen.

Endlich hat Griesinger zuerst auf gewisse Formen von Irresein hingewiesen, welche nicht selten im Gefolge der rheumatischen Polyarthritis auftreten und von ihm als zum Wesen des Krankheitsprocesses gehörig betrachtet wurden.

Aetiologie und Pathogenese.

Es gibt eine Reihe von Umständen, theils allgemeiner, theils individueller Natur, welche das Auftreten der Rheumarthritis in unverkennbarer Weise begünstigen, zu ihr disponiren. Von jenen ist vor Allem der Einfluss des Klimas und der Jahreszeiten zu nennen. Nach Hirsch (l. c.) muss man „den acuten Rheumatismus im Gegensatz zu den übrigen zum Rheumatismus gezählten und fast gleichmässig über die Erdoberfläche verbreiteten Krankheiten als eine vorzugsweise den gemässigten Breiten eigen-

thümliche Krankheit bezeichnen". In den Polargegenden wird sie im Ganzen selten beobachtet, während über ihr Vorkommen in heissen Ländern die Berichte weniger übereinstimmen. Dies mag seinen Grund theils in Verschiedenheiten der Bodenverhältnisse haben, theils in Verschiedenheiten der Bewohner, die sich anders verhalten werden, wenn sie Eingeborne, anders, wenn sie Fremde sind, theils endlich in der Mangelhaftigkeit der Berichte selbst und darin, dass der Begriff des „Rheumatismus" verschieden weit gefasst wird. Indess scheint doch im Allgemeinen aus den Berichten der Aerzte in Tropenländern hervorzugehen, dass die Krankheit hier zu den auffallend seltenen gehört.[1]) Aber selbst in der gemässigten Zone, zumal im nördlichen und mittleren Europa ist die Verbreitungsart der Krankheit eine sehr verschiedene; sie soll sogar in manchen Gegenden, wie in den englischen Bezirken Cornwallis, Guernsay, Wight, in dem belgischen Canton Beauraing, in Jekaterinoslaw ganz unbekannt, oder doch äusserst selten sein (s. Hirsch l. c.). In Uebereinstimmung damit ist auch die Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus im Vergleich zu anderen Krankheiten eine sehr wechselnde.

Nach den bis jetzt bekannt gewordenen Angaben über das Verhältniss dieser Krankheit zur gesammten Morbilität schwankt es in Europa zwischen 1,2 pCt. (Stuttgart) und 11,5 pCt. (London).

Was den Einfluss der Jahreszeiten in unserem gemässigten Klima betrifft, so ergeben trotz mancher Abweichungen im Einzelnen alle Zusammenstellungen, welche sich über grössere Beobachtungsreihen erstrecken, ein Ueberwiegen der ungünstigen Jahreszeit. Allerdings wird in Folge der örtlichen Verschiedenheiten und der wechselnden Witterungsverhältnisse in den einzelnen Jahren nicht immer und überall ein und derselbe Monat als besonders günstig oder ungünstig sich bezeichnen lassen. Auch darf man nicht erwarten, dass gerade die Monate mit der absolut höchsten Temperatur, dass der Hochsommer die wenigsten Erkrankungsfälle zeigt, weil die übermässig hohe Temperatur gerade wieder zu Erkältungen bei schwitzender Haut (s. unten), welche ein entschiedenes ursächliches Moment bilden, Gelegenheit gibt.

In Zürich kamen nach Lebert in den Jahren 1853—1859 von 220 Fällen auf die Monate Januar bis März 27,4 pCt., April bis Juni 31,8 pCt., Juli bis September 20,2 pCt., October bis December 20,6 pCt. Die stärksten Krankheitsziffern weisen April (13,3 pCt.) und Januar

---

1) S. z. B. die Angaben von Saint-Vel, Rufz de Lavison u. A. bei Besnier l. c.

(9,5 pCt.) auf. — In Würzburg kamen nach Roth[1]) von 79 Patienten in den Jahren 1857—1860 auf das erste Vierteljahr 30,2 pCt., auf das zweite 36,5 pCt. auf das dritte 16,3 pCt., auf das vierte 27,7 pCt. Nach einer späteren Zusammenstellung von Esselen[2]) kamen von 72 Fällen 38,8 pCt. auf Januar, April, März und nur 4,2 pCt. auf Juli und September. Fiedler's Zusammenstellung aus dem Dresdener Krankenhause[3]) ergibt für das erste Vierteljahr 27,19 pCt., zweite 27,34 pCt., dritte 16,74 pCt., vierte 28,73 pCt. — In München kamen nach Huber[4]) in den Jahren 1865—1866 von 90 Kranken auf das erste Vierteljahr 27, zweite 24, dritte 10, vierte 29. — In Kopenhagen fand Lange[5]) in seiner die Jahre 1842—1865 umfassenden Zusammenstellung den Januar am stärksten, den September am wenigsten belastet. — Wunderlich[6]) gibt folgende Zahlen für die einzelnen Vierteljahre an: erstes 30,3 pCt., zweites 23,5 pCt., drittes 17,9 pCt., viertes 28,08 pCt. — Im Rudolfspital in Wien fiel das Maximum der an „Rheumatismus" aufgenommenen Patienten 1871 auf die Monate Februar, December, Januar und März, 1872 auf December, Februar, März, Juni und Januar, 1873: Juli, Mai, März, Juni, Januar, Februar, 1874: December, Mai, Februar, Juni, Januar, 1875: April, Mai, Februar, Januar, März, 1876: März, Mai, Februar, Januar, December. Das Minimum auf August-October, meistens auf September. Im allg. Krankenhaus in Wien war nach dem Bericht für 1876 das Maximum der Aufnahme im Februar, December, Januar, Juli, März, das Minimum im August, demnächst April und November. — In Berlin vertheilten sich nach einer eine grosse Zahl von Kranken aller Stände umfassenden Zusammenstellung[7]) die Zahlen wie folgt: 1867 erstes Vierteljahr 182, zweites 112, drittes 50, viertes 106. — 1868 erstes 123, zweites 60, drittes 57, viertes 86. — 1869 erstes 76, zweites 124, drittes 44, viertes 74. — 1877 in der Armen-Praxis erstes 50, zweites 62, drittes 31, viertes 63. — In die beiden grossen städtischen Krankenhäuser Berlins wurden 1877 aufgenommen: erstes Vierteljahr 121, zweites 147, drittes 108, viertes 132. — In Paris stellte sich die Zahl der in den Jahren 1868—1872 in die Hospitäler aufgenommenen Rheumarthritis-Kranken wie folgt: erstes Vierteljahr 1928, zweites 2329; drittes 2191, viertes 2123; das Minimum zeigt Januar, das Maximum Juli. Von sämmtlichen an der Krankheit Gestorbenen in den Jahren 1865—1874 kommen auf: erstes Vierteljahr 234, zweites 248, drittes 271, viertes 239. — In Paris fallen demnach die meisten Erkrankungen (und Todesfälle)

1) Verhandl. der Würzb. phys. med. Gesellschaft. 1863. IV. 277.

2) Diss. Würzburg 1876.

3) Archiv d. Heilk. 1866. 156 u. 1874. XV. 154.

4) Bayer. ärztl. Int.-Blatt 1867. Nr. 46.

5) Studier over den acute Ledderrheumatisme. Virchow u. Hirsch's Jahresbericht 1866. II. 269.

6) Spec. Pathol. u. Therapie 1856. 612.

7) Nach den Beilagen zum Communalblatt der Stadt Berlin. Leider sind diese Berichte wegen ungleichmässiger Betheiligung der Aerzte in anderer Beziehung wenig zu verwerthen und durch den Krieg im J. 1870 unterbrochen worden.

auf die heisseste Jahreszeit. Aehnlich verhält es sich in Lyon nach Mayet (s. Besnier), während nach Kastus[1]) hier zwei Maxima sich zeigen, nämlich im December-Januar und im Mai-Juni, Maxima im April und September-November (Besnier).

Einzelne Jahre, verschieden in verschiedenen Gegenden, zeichnen sich durch eine besonders grosse Zahl von Erkrankungen aus, so dass es den Anschein einer epidemischen Ausbreitung der Rheumarthritis gewinnt. Aeltere Schriftsteller (Lange, Pringle, Lancisi, Stoll, Mertens, Störck) sprechen auch geradezu von rheumatischen Epidemien, wiewohl das eigentliche Kriterium der Epidemien im engeren Sinne, die Ansteckungsfähigkeit, der Rheumarthritis vollständig fehlt. Es ist wahrscheinlich, dass zu dieser zeitweiligen Steigerung der Frequenz meteorologische Einflüsse beitragen, doch fehlt es hierüber noch ganz und gar an ausreichenden zuverlässigen Untersuchungen.

In Zürich war nach Lebert das Jahr 1857 besonders reich an Rheumarthritis, in Dresden nach Fiedler die Jahre 1857 und 1862, in Kopenhagen nach Lange 1844—1846, 1848, 1849, 1852, 1857—1860, 1862—1864.

Unter den individuellen Einflüssen kommen zuerst und am meisten in Betracht die Beschäftigung und Lebensweise. Personen, welche durch ihren Beruf einem häufigen Wechsel von sehr warmer und kalter Luft ausgesetzt, oder welche bei anstrengender Muskelarbeit vor stärkeren und plötzlichen Abkühlungen wenig geschützt sind, werden vorzugsweise von der Krankheit ergriffen. Nächstdem scheint ein dauernder Aufenthalt in nasskalten Räumen (Schlafen in feuchten Wohnungen u. dgl.) schädlich zu sein, jedoch eigentlich weniger zu der acuten Polyarthritis zu disponiren, als zu chronischen Gelenkentzündungen und zu dem sogenannten Muskelrheumatismus.

Chomel fand unter 76 in die Pariser Charité aufgenommenen Kranken überwiegend Kutscher, Tagelöhner, Schuhmacher und Bäcker, nach Lebert gehörten in Zürich von 121 Fällen, in welchen Angaben über den Beruf gemacht waren, 85 solchen Berufsarten an, mit welchen die erwähnten Schädlichkeiten vorzugsweise verbunden sind. — Fiedler fand ebenfalls ein Ueberwiegen von Schmieden, Bäckern, Knechten und Dienstmädchen; von allen diesen Berufszweigen angehörenden Kranken litten 7,1—11,3 pCt. an Polyarthritis, während von erkrankten Schneidern und Schuhmachern nur 2,3—2,6 pCt. und von Kaufleuten u. s. w. ein noch kleinerer Bruchtheil auf jene Krankheit kam. — Unter 56

1) Essai sur l'étiologie et la pathol. du rh. aig. 1868.



keine Hospitalkranke betreffenden Fällen meiner eigenen Beobachtung bilden die Mehrzahl (36) Kutscher, Eisenbahnschaffner, Schmiede, Fabrikarbeiter und -arbeiterinnen und Köchinnen.

Von entschiedenem Einfluss auf das Entstehen der Krankheit ist das Lebensalter. Die meisten und zwar insbesondere die erstmaligen Erkrankungen kommen auf das Jünglings- und Mannesalter, namentlich auf die Zeit von der Pubertät bis gegen das 30. Jahr und demnächst von da bis etwa zum 50. Jahr hin. In einer späteren Periode kommen erstmalige Erkrankungen nur noch überaus selten vor, eher noch Recidive. Im Kindesalter sind die ersten vier Lebensjahre fast ganz verschont, erst vom fünften Jahre treten die Erkrankungen schon etwas häufiger auf und immer häufiger mit dem zunehmenden Alter, offenbar, weil mit der sich entwickelnden Muskelthätigkeit, dem häufigeren Aufenthalt in der Luft, dem Schulbesuch etc. die Gelegenheit, sich den oben genannten Schädlichkeiten auszusetzen, häufiger wird.

Von erstmaligen Erkrankungen nach dem 60. Lebensjahre sind in der Literatur zweifellose Fälle kaum zu finden. Dagegen finden sich hier und da, zumal bei älteren Schriftstellern, Angaben über „acuten Gelenkrheumatismus“ bei Neugeborenen und Säuglingen, von denen jedoch die meisten wohl auf Verwechselungen mit pyämischen, oder auch wohl syphilitischen Gelenk- oder Knochenerkrankungen beruhen. (S. Diagnose.)

Rauchfuss hat in vier Jahren unter 15000 Säuglingen nur 2 mal Polyarthritis beobachtet, Wiederhofer[1]) sah einen Fall in der Wiener Findelanstalt bei einem 23 Tage alten Kinde, in 8 Jahren den einzigen unter 70,000 Kindern, Stäger[2]) bei einem 4 Wochen alten Kinde (ein anderer von ihm beschriebener Fall ist mindestens zweifelhaft, ebenso 2 von den 3 Fällen, welche Bouchut[3]) anführt), R. Demme[4]) bei einem 9 Wochen alten Mädchen.

Henoch[5]) theilt die Erkrankung eines 10monatlichen Kindes mit und Roger[6]) hat je einen Fall bei einem 2 und 3jährigen Kinde beobachtet.

Die meisten Angaben der Schriftsteller über die Vertheilung der Krankheit auf die verschiedenen Altersstufen beziehen sich auf Hospitalkranke und geben deshalb gerade, was das Kindesalter betrifft, keine richtige Vorstellung, da aus leicht ersichtlichen Gründen verhältnissmässig weniger Kinder als Erwachsene in die Hospitäler kommen. Besser zu verwerthen sind die Angaben Beneke's über 214 Kranke, welche

1) Jahrb. für Kinderkrankh. u. s. w. 1859. 157.
2) Journal für Kinderheilk. 1856. VI.
3) Handb. der Kinderheilk., übersetzt von Bischoff 1862. S. 980.
4) Vierzehnter med. Bericht des Jenner'schen Kinderspitales. Bern 1877.
5) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. 1868.
6) Archives gén. 1867. I. p. 54.

zum allergrössten Theil im Soolbade Nauheim beobachtet wurden, doch ist hier vielleicht zu fürchten, dass nach der anderen Seite hin, nämlich für das Kindesalter die Zahlen zu hoch ausfallen möchten, da Kinder überhaupt unter den Badegästen in Nauheim einen grossen Bruchtheil ausmachen. Der erste Anfall fiel

in 3— 5	Lbsjhr.	bei 4	in 20—25	Lbsjhr.	bei 32	in 40—45	Lbsjhr.	bei 11
„ 5—10	„	„ 23	„ 25—30	„	„ 17	„ 45—50	„	„ 5
„ 10—15	„	„ 50	„ 30—35	„	„ 22	„ 50—60	„	„ 2
„ 15—20	„	„ 38	„ 35—40	„	„ 9	ins 62.	„	„ 1

Dagegen macht das Geschlecht keine besonderen Unterschiede, oder höchstens insofern als die eine oder andere der disponirenden Beschäftigungen vorzugsweise von Männern oder Weibern ausgeübt wird.

Lebert hatte unter 230 Kranken 119 Männer und 111 Weiber, Wunderlich 65 M. 43 W., Roth 38 M. 41 W., Fiedler 281 M. 370 W. und im J. 1873 61 M. 64 W., Kreuser[1]) in Stuttgart 44 M. 43 W., Huber 49 M. 41 W. In dem Rudolfspital in Wien litten 1871 75 M. 45 W. und 1872 62 M. 46 W. an „acutem Rheumatismus". Unter meinen eigenen 56 keine Hospitalkranke betreffenden Beobachtungen sind 27 M. 29 W. und unter 1370 Patienten in Berlin von August 1866 bis Sept. 1870 sind 678 M. und 692 W. und 1877 in der armenärztlichen Praxis 94 M und 112 W. — In den Pariser Civil-Krankenhäusern wurden nach Besnier in den Jahren 1868—1873 an acuter Rheumarthritis behandelt 5461 M. 3170 W. Unter 223 Kranken Beneke's waren 109 M. 114 W.

Auch einen Einfluss der Race hat man erkennen wollen, insofern als namentlich nach einigen Beobachtungen auf französischen und englischen Colonien Neger häufiger als Weisse erkranken sollten (Boudin). Doch dürften noch zahlreichere Beobachtungen hierüber unter Berücksichtigung der individuellen prädisponirenden Momente (Beschäftigung, sociale Stellung) abzuwarten sein.

Eine besondere Disposition zu Erkrankungen an Polyarthritis wird durch früheres Ueberstehen der Krankheit erzeugt, und zwar wird oft diese Disposition durch jede neue Erkrankung immer mehr gesteigert, so dass jeder folgende Anfall von dem vorhergehenden durch einen immer kürzeren Zeitraum getrennt wird, nicht selten auch länger dauert und mit heftigeren örtlichen Beschwerden einhergeht, welche schliesslich nicht mehr ganz schwinden und chronisch werden. — Zwischen dem ersten und zweiten Anfall liegt in der Regel ein Zeitraum von 3—5 und selbst 10 Jahren.

Dennoch ist die Zahl solcher Personen, welche eine grössere Zahl von Anfällen, also mehr als einen oder zwei, überstanden haben,

1) Würtemberg. Correspondenz-Blatt 1866. Nr. 2.

verhältnissmässig gering, weil die in jüngeren Jahren auftretende Rheumarthritis sich gern mit Erkrankungen des Herzens verbindet (s. Complicationen), an welchen die meisten frühzeitig zu Grunde gehen, während dagegen im höheren Alter, wie gesagt, die Disposition überhaupt abnimmt.

In Lebert's Fällen hatten von 53 Patienten überstanden: einen Anfall 27, zwei Anfälle 8, drei 4, vier 6, fünf 4 und noch mehr Anfälle vier.

Es gibt ferner einige Krankheiten, in deren Verlauf oder in deren Reconvalescenzstadium die Polyarthritis in auffallender Häufigkeit eintritt, vor Allem das Scharlachfieber und die Ruhr. Das Verhalten ist allerdings in verschiedenen Epidemien dieser beiden Krankheiten ein ungleiches, doch mögen hierauf, abgesehen von dem jeweiligen Genius epidemicus, die Witterungsverhältnisse und sonstige locale Umstände von Einfluss sein. Beim Scharlach tritt die Polyarthritis gewöhnlich in dem Abschuppungsstadium ein, bei der Ruhr dagegen nach vollständiger Reconvalescenz, wenn die Patienten bereits wieder ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nachzugehen anfangen und höchstens noch eine gewisse Kraftlosigkeit zurückgeblieben ist. Ueber den Zusammenhang der Rheumarthritis mit diesen vorausgegangenen Krankheiten lässt sich, wenn man sich nicht auf vage und willkürliche Hypothesen einlassen will, nichts Gewisses sagen, allenfalls könnte man mit Bezug auf den Scharlach vermuthen, dass die Haut, deren Verhalten doch wohl bei der Entstehung der Polyarthritis eine wesentliche Bedeutung hat, durch die vorausgegangene Hyperämie und durch die Abschuppung empfindlicher und für die Ursachen der Polyarthritis zugänglicher geworden sei.

Ferner scheint das Puerperium die Erkrankung an Rheumarthritis zu begünstigen, wenn auch wohl sein Einfluss in früherer Zeit, als man die auf pyämischer Infection beruhenden Gelenkentzündungen, die häufigen Theilerscheinungen des Puerperalfiebers, von anderen Gelenkentzündungen noch nicht trennte, überschätzt worden ist. Soweit ich aus meinen eigenen Beobachtungen schliessen möchte, werden vorzugsweise solche Wöchnerinnen, welche viel Blut verloren haben, von der Krankheit befallen, wie diese denn auch nach Abortus nicht gar selten beobachtet wird. Vielleicht steht hier die im Wochenbette stattfindende Congestion der Haut, mit welcher die starke Schweissabsonderung verbunden ist, im Zusammenhang mit der Krankheit, während die Blut- und Säfteverluste nur überhaupt die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen schädliche Einflüsse herabsetzen. Man darf freilich, was die Anämie betrifft, nicht

vergessen, dass unter deren Einfluss sehr häufig Gelenkschmerzen, selbst mit Anschwellungen auftreten, welche jedoch mit mehr Recht von der Rheumarthritis getrennt, als zu ihr gezählt werden müssten (s. Diagnose).

Unter gewissen klimatischen Einflüssen mögen auch noch andere fieberhafte Krankheiten zu Rheumarthritis disponiren, so berichtet Duffey[1]), dass sie in Malta in der Reconvalescenz gewisser dort endemischer typhöser Fieber häufig sei.

Auch bei Syphilis in der Periode der acuten Invasion hat Volkmann[2]) unter heftigem Fieber auftretende und rasch wieder verschwindende polyarticuläre Gelenkentzündungen gesehen. Doch beruhen diese zum Theil vielleicht auf der specifischen Infection (vgl. Bd. III. Syphilis). Endlich wird auch der Tripper gewöhnlich unter den disponirenden Ursachen aufgeführt, indess wird die danach zuweilen auftretende Gelenkentzündung nur mit Unrecht zur Rheumarthritis gezählt, da sie sich von dieser in wesentlichen Punkten unterscheidet (s. Anhang: Arthromeningitis gonorrhoica). Natürlich soll damit nicht in Abrede gestellt werden, dass auch einmal ein Tripperkranker von einer echten Rheumarthritis befallen werden kann.

Auf das Auftreten der Krankheit nach Scharlach scheinen zuerst Pidoux und Graves hingewiesen zu haben, dann Murray, Chomel-Grisolle[3]) und Valley, doch kam die Thatsache in Vergessenheit und wurde erst durch Trousseau wieder in Erinnerung gebracht.[4])

Das Verhältniss der Rheumarthritis zur Ruhr ist vielleicht schon den ältesten Aerzten nicht unbekannt gewesen, da sie öfters von dem Auftreten von Gelenkschmerzen nach Ruhr sprechen.[5]) Mit Bestimmtheit hat sie Sydenham[6]) als Nachkrankheit der Ruhr im J. 1672 beobachtet, später Stoll[7]). Die Ruhrepidemien unseres Jahrhunderts haben ziemlich häufig die Rheumarthritis als Nachkrankheit beobachten lassen, namentlich in Frankreich [Thomas, Cambray, Trousseau,

1) Dublin Journal of med. science 1872. III. Febr. 98.

2) v. Pitha und Billroth's Chirurgie. II. 2. S. 504.

3) S. Chomel's Vorlesungen l. c. S. 100.

4) Medicinische Klinik. Deutsch 1866. I. 116. S. auch Betz, Ueber die Scharlachkrankheit und den Rheumatismus. Jahrb. f. Kinderheilk. XVI. 336 und Blondeau im Arch. gén. 1870. II. Septbr.

5) Bei Hippokrates (Praenotiones ed. Kühn 1825. p. 311) heisst es: „Intempestive suppressa intestinorum difficultas (dysenteria) abscessum in costis, aut visceribus aut articulis inducit". Aehnlich bei Caelius Aurelianus, De morb. chron. IV. Cap. 6.

6) l. c. Cap. IV. p. 192.

7) l. c. III. De natura dysent.

Delioux de Savignac, Hütte[1])] und in Deutschland [Braun, Witowsky[2]), Gauster[3]), Kräuter[4]) Rapmund[5])].

Was noch einige andere, zumal von älteren Schriftstellern als disponirend aufgezählte Momente betrifft, so ist ihr Einfluss entweder überhaupt zweifelhaft, wie z. B. der Einfluss des Temperaments, oder lässt sich hinreichend aus den bereits aufgezählten Momenten erklären; so findet z. B. der Umstand, dass vorzugsweise kräftige Constitutionen ergriffen werden, seine Erklärung darin, dass gerade diese den oben angeführten zur Krankheit disponirenden Berufsarten angehören.

Die namentlich aus älterer Zeit stammenden Angaben endlich, dass die Disposition zur Rheumarthritis erblich sei, beziehen sich zum grösseren Theil wohl auf die Gicht (Chomel), doch liegen auch einzelne neuere Angaben gerade in Betreff der Rheumarthritis vor (von Fuller, Lebert, Picot, Pye-Smith, Beneke), welche für das Vorhandensein einer erblichen Disposition sprechen.

Viele Angaben in Betreff der Erblichkeit des „Rheumatismus" sind nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen, weil die Patienten selbst, auf deren Aussagen sich ja in den meisten Fällen die Angaben stützen müssen, mit dem Worte den bekannten Missbrauch treiben und alle möglichen Schmerzen im Bereich von Gelenken und ausserhalb desselben, an denen ein Angehöriger in aufsteigender oder absteigender Linie gelitten hat, hierher rechnen. Um von den neuesten Angaben einige zu nennen, so hat Pye-Smith von 23 pCt. unter 400 Pat. erfahren, dass die nächsten Blutsverwandten an „Rheumatismus" gelitten hatten, und Beneke konnte 34,6 pCt. von 214 directe Erblichkeit oder Familienanlage nachweisen.

Unter den veranlassenden oder Gelegenheits-Ursachen steht die Erkältung oben an und zwar ist es vorzugsweise die plötzliche Abkühlung des durch Muskelanstrengung erhitzten und schwitzenden, ermüdeten Körpers, welche die Polyarthritis veranlasst. In der Mehrzahl der Fälle (nach Bouillaud in 34 von 52 Fällen, nach Lebert in etwas mehr als der Hälfte) werden die Angaben hierüber mit solcher Bestimmtheit gemacht, dass über einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der thatsächlich stattgehabten Erkältung und der bald darauf eingetretenen Erkrankung nicht gezweifelt werden kann.

1) S. die Literatur bei Quinquaud, Gaz. des hôpitaux 1874. Nr. 54, 56, 82, 83.

2) S. Volkmann, l. c. 503.

3) Memorabilien 1869. S. 56.

4) Die Nachkrankheiten der Ruhr. Cassel 1871.

5) Deutsche Klinik 1874. Nr. 17.

Beispiele hierfür wird jeder Arzt leicht aus seiner Erfahrung beibringen können. Ich führe aus meinen eigenen Beobachtungen nur einige ganz besonders schlagende an: Ein Knabe balgte sich in dem Schulzimmer heftig mit seinem Mitschüler, wobei ein Tintenfass umgeworfen wurde und seinen Inhalt auf die Bank entleerte gerade in dem Augenblick, als der Lehrer eintrat. Der Knabe setzt sich erhitzt schnell hin in die Tinte, wird stark durchnässt und erkrankt am Tage darauf an Polyarthritis. — Ein anderer Knabe erkrankte ebenso, nachdem er Tags vorher auf dem Heimwege vom Turnunterricht durch einen Platzregen überrascht worden war. Wiederholt sind mir Fälle vorgekommen, in denen Frauen vom Tanzen erhitzt sich der Zugluft ausgesetzt hatten und danach erkrankten u. s. w.

Da die Gelegenheit zu Erkältungen in den schlechteren Jahreszeiten, namentlich im Frühjahr und Herbst mit ihren häufigen Temperatursprüngen und in heissesten Monaten wegen des Schwitzens besonders günstig ist, so erklärt sich das überwiegende Vorkommen der Polyarthritis in jenen Jahresabschnitten, ebenso wie die grössere Disposition jener Berufsarten, bei welchen der Körper mehr als bei anderen plötzlichen Temperaturveränderungen unterworfen ist.

Es bleibt aber noch eine grosse Zahl von Fällen, in denen keine Erkältung als veranlassende Ursache nachgewiesen werden kann. In einigen wenigen Fällen meiner Beobachtung war die Erkrankung aufgetreten kurze Zeit nachdem eine starke Gemüthsbewegung (Schreck) auf die betreffenden Personen eingewirkt hatte, welche zwar in demselben Augenblick sehr erhitzt gewesen waren, aber jede Temperaturveränderung entschieden in Abrede stellten.

So z. B. erkrankte eine junge Dame, welche am Abend zuvor auf einem Ball durch ein im Saale entstandenes und sofort unterdrücktes Feuer heftig erschreckt worden war, an Polyarthritis.

In nicht seltenen Fällen soll, wie namentlich französische Schriftsteller angegeben haben (Bruguières[1]), Villeneuve[2]) Charcot[3]), Verneuil[4]), Potain[5]) u. A.) der „Rheumatismus" unmittelbar im Anschluss an eine Verletzung, eine chirurgische Operation u. dgl. aufgetreten sein, theils bei solchen Personen, welche vorher nie daran gelitten hatten, theils bei solchen, die schon vorher einen Anfall überstanden hatten und bei denen die schlummernde Dyskrasie durch den „Traumatismus" zum Ausbruch gekommen wäre. Eine nicht geringe Zahl dieser Fälle betrifft chronische Gelenkentzündungen

1) Dissertation sur le rhumatisme. Thèse. Paris. 1817.
2) Dict. des sciences médicales. Art. Rhumatisme 1820.
3) Leçons cliniques sur les maladies des viellards. p. 227.
4) Bull. de l'Acad de med. 1876. Sitzung vom 11. Jan.
5) La France med. 1876. Nr. 93.

einfacher oder deformirender Natur, bei denen die Verletzung zum Ausgangspunkt einer schleichenden Entzündung eines benachbarten Gelenks, welche man eben missbräuchlich als „Rheumatismus" bezeichnet, geworden ist. In manchen anderen Fällen mag wohl der psychische Eindruck, der Schreck, die Aufregung, welche bei Traumen oder Operationen so häufig sind, nicht ohne Bedeutung sein, wovon ja so eben die Rede war. Ob in den dann noch übrig bleibenden Fällen eine echte nach einem Trauma auftretende Rheumarthritis in einem tieferen Zusammenhang damit stehe oder nicht, vermag ich nicht zu entscheiden.

In welcher Weise die Erkältung, diese häufigste Gelegenheitsursache, die Krankheit hervorbringt, welche Kette von Vorgängen also von der Einwirkung der Wärmeentziehung bis zum Auftreten der Krankheit im Körper sich abspielt, darüber sind, wie über das Wesen der Erkältung überhaupt, verschiedene Theorien aufgestellt worden, von denen jedoch bis jetzt keine eine befriedigende Aufklärung gegeben hat.

Was insbesondere die Gelenkentzündungen betrifft, so hat man sie, seitdem die Häufigkeit der complicirenden Herzkrankheiten bekannt geworden ist, vielfach mit diesen in Verbindung gebracht. Entweder betrachtete man beide, die Entzündungen der Gelenke und des Herzens, als coordinirte Affectionen, als directe Wirkung des „arthritischen" oder „rheumatischen" Princips, welches vorzugsweise die bindegewebigen und serösen Organe ergreife, also bald die Gelenke, bald das Endo- und Pericardium, bald die Pleuren etc., oder mehrere derselben gleichzeitig oder nacheinander in Entzündung versetze, oder man betrachtete die Herzaffectionen, und zwar die Endocarditis, als das Primäre, die Gelenkaffectionen aber als die Folge derselben, als verursacht durch feinste von dem Endocard des linken Ventrikels (der Mitralklappen) fortgespülte Emboli. Diese meines Wissens zuerst von Pfeufer aufgestellte Ansicht hat namentlich Hueter (Klinik der Gelenkkrankheiten l. c. und Hotop, Inauguraldissert. Greifswald 1872) des Näheren zu begründen versucht, indem er sich darauf stützt, dass die Endocarditis sich häufig durch gar kein subjectives oder objectives Zeichen bemerklich mache, dass sie also sehr wohl schon vor dem Beginne der Gelenkentzündungen vorhanden gewesen sein könne, wenn sie auch erst später erkannt würde, und dass sie ebenso in Fällen, welche scheinbar ganz ohne Endocarditis verlaufen, bestehe, ohne ihr Dasein zu verrathen. Hueter stellt die Gelenkaffectionen bei der Polyarthritis in Parallele mit den bei Purpura haemorrhagica (Peliosis rheumatica) auftretenden Blutergüssen

in der Haut, für welche bekanntlich ebenfalls ein embolischer Ursprung angenommen worden ist, und welche ja auch nicht selten mit Gelenkanschwellungen einhergeht.

So verlockend diese Theorie auf den ersten Blick erscheint, so stehen ihr doch gewichtige Bedenken gegenüber, welche sich mit ihr schwerlich in Einklang bringen lassen. Selbst zugegeben, dass in der grösseren Mehrzahl aller Fälle von Polyarthritis (in etwa 2/3), in welchen eine Endocarditis nicht diagnosticirt werden kann und in welchen auch später keine Zeichen einer Klappenerkrankung sich ausbilden, dennoch eine Endocarditis vorhanden ist, zugegeben ferner, was mindestens bis jetzt ganz unerklärlich wäre, dass eine solche durch gar kein Symptom sich verrathende Endocarditis vorzugsweise der Polyarthritis des reiferen und vorgerückteren Lebensalters zukommen müsste, da sie hier viel seltener diagnosticirt wird als im jugendlichen Alter (s. Complicationen) — so muss es doch im höchsten Grade auffallend erscheinen, dass bei dieser latenten Endocarditis die feinsten Emboli gerade nur in den Gefässen der Synovialmembranen stecken bleiben und Störungen veranlassen, niemals aber, oder wenigstens unerhört selten, in jenen Organen, welche sonst bei Endocarditis der Gefahr der Embolie zu allererst und am häufigsten ausgesetzt sind, in der Milz, den Nieren, im Gehirn, in der Retina, im Darm u. s. w.! Da jene Emboli, welche die Gelenkentzündung verursachen sollen, doch specifisch entzündungserregende Eigenschaften haben müssen, so müsste es nicht blos zu einfachen hämorrhagischen Infarkten, sondern zu embolischen Abscessen in den genannten und selbst in anderen nicht mit „Endarterien" [Cohnheim[1])] versehenen Organen kommen, da die Pfröpfe doch wohl nur allerkleinsten Kalibers sein sollen. Mit einem Worte, es müsste jede Polyarthritis den Verlauf einer ulcerirenden Endocarditis nehmen, was doch glücklicher Weise nicht zur Regel gehört. Oder sollte den Embolis die entzündungserregende Eigenschaft nur für die Gelenke zukommen, im Uebrigen aber nur eine mechanische Wirkung oder auch diese nicht einmal? Dasjenige Organ, welches ausser den Gelenken, dem Herzen und allenfalls dem Brustfell noch am häufigsten, aber im Ganzen immerhin selten genug, bei Rheumarthritis sich afficirt zeigt, ist das Gehirn. Aber die Störungen von Seiten dieses Organes gleichen durchaus nicht denjenigen, welche sonst die Embolie seiner Gefässe, der arteriellen oder capillaren, hervorruft, sie sind vielmehr mit wenigen Ausnahmen Folgen der rapiden Temperatursteigerung,

1) Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. S. 98.

mit der sie kommen und verschwinden. Sonach müsste man annehmen, dass bei der Rheumarthritis erstens eine in der Mehrzahl der Fälle sich durch Nichts kundgebende Endocarditis besteht, zweitens, dass alle anderen Organe ausser den Gelenken im Gegensatz zu ihrem sonstigen Verhalten bei Endocarditis gerade hier eine Immunität gegen die Emboli besitzen, oder dass auch ihre Störungen vollständig latent verlaufen — Annahmen, deren Berechtigung doch mehr als zweifelhaft ist. Was endlich die sogenannte Purpura rheumatica betrifft, so mag immerhin in vielen Fällen den Hauthämorrhagien eine Embolie zu Grunde liegen, die dabei oft auftretenden Gelenkaffectionen haben aber mit der rheumatischen Polyarthritis Nichts zu thun, so wie umgekehrt bei wirklicher Polyarthritis eine Purpura nur äusserst selten vorkommt.[1])

Wir können also die Ableitung der Gelenkentzündungen von einer voraufgegangenen Endocarditis als begründet nicht anerkennen. Uebrigens bleibt hierbei das Verhältniss der Erkältung zu der als primär angenommenen Endocarditis und zu der ganzen Krankheit überhaupt noch zu erklären. In dieser Beziehung deutet Hueter (Klinik der Gelenkkr. l. c.) die Möglichkeit an, dass die Erweiterung der Gefässe oder der Schweissdrüsenöffnungen die Aufnahme einer grösseren Zahl von entzündungserregenden Irritamenten in die Gewebe und von hier in den Blutkreislauf befähige. Das Kreisen der in den Körper aufgenommenen Irritamente im Blut löst nach H. den fieberhaften Process aus und indem die Irritamente, welche man sich als kleine körnige Gebilde vorzustellen habe, aus dem Blut in die Synovia gelangen und hier zurückgehalten werden, wirken sie von der Synovia aus auf die Intima der Synovialis ein. Das Ergebniss sei die seröse Entzündung an mehreren oder an vielen Gelenken. Mit dieser Auffassung wird die Rheumarthritis in das Gebiet der Infectionskrankheiten gerückt und wenn man sich mit Hueter (Allg. Chir. l. c.) unter den kleinen körnigen Irritamenten organisirte Gebilde („Monaden“, „Mikrococcen“) vorstellt, so ist die Krankheit als eine Infectionskrankheit im engeren Sinne, als Zymose, charakterisirt. Auch giebt H. neuerdings zu, dass die Gelenkaffectionen nicht in allen Fällen die Folge einer Endocarditis zu sein brauchen, sondern mit ihr zugleich durch Einwanderung von Mikrococcen aus dem Blut in das Endocardium und in die Synovialhöhlen entstanden sein können. Gegen die letztere Möglichkeit ist nichts

1) Vgl. Scheby-Buch in: Deutsch. Archiv. f. klin. Med. XIV. S. 466.



weiter einzuwenden, wenn man die die Gelenkentzündungen erregende Schädlichkeit sich als körnige Partikelchen (nicht als gelöst) und weiterhin als organisirt, also als „Mikrococcen" durchaus vorstellen will. Da aber bis jetzt für die uns beschäftigende Krankheit Mikrococcen als Krankheitserreger nicht nachgewiesen sind, so ist kein Zwang sie anzunehmen vorhanden, wiewohl es ja den heutzutage herrschenden Anschauungen entsprechen mag, auch hier wie bei so vielen anderen Krankheiten die Ursache in einem organisirten belebten Gift („Mikrococcen") zu suchen, freilich nicht in einem „contagium vivum", denn contagiös ist die Krankheit entschieden nicht. Man kann aber mit ebensoviel oder ebensowenig Berechtigung sich die entzündungserregende Ursache hier statt als corpusculär, statt in Form körniger Partikelchen, als gelöst vorstellen. Um also nach keiner Richtung hin Anstoss zu geben, müsste man sagen, dass irgend eine Schädlichkeit, deren Natur durchaus unbekannt ist, in den Körper aufgenommen wird, oder in ihm sich bildet, durch welche vorzugsweise die Gelenke in Entzündung versetzt werden. Dies ist aber keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung unserer Unkenntniss der eigentlichen Ursachen der Polyarthritis.

Hierbei muss man stehen bleiben, wenn man nicht über das wirklich Thatsächliche hinausgehen will. Allein dies ist ein unfruchtbarer Standpunkt; es muss vielmehr im Interesse der weiteren Aufklärung der Versuch gemacht werden, wenigstens theoretisch einen Zusammenhang zwischen der Ursache und der Krankheit, also zwischen der Erkältung und der Rheumarthritis auf Grund unserer vorhandenen Kenntnisse herzustellen oder die Wege anzudeuten, auf deren einem oder anderem man hoffen darf, den Zusammenhang zu finden.

Wenn wir von den älteren auf unklaren oder ganz unerwiesenen Vorstellungen beruhenden Theorien absehen, so sind nur zwei Erklärungsversuche bei dem jetzigen Stande unseres Wissens einer Erörterung überhaupt zugänglich, die sich übrigens gegenseitig nicht ausschliessen, sondern sehr gut ergänzen können.

Die eine in ihren Grundzügen von J. K. Mitchell[1]), Froriep[2]) und Canstatt[3]) angedeutete, in neuerer Zeit von Heymann besonders ausgeführte Theorie betrachtet die Gelenkaffectionen als Ausdruck einer Innervationsstörung in Folge eines durch die Erkältung

1) Amer. Journ. of the med. sc. 1831. VIII. und XII.
2) Die rheumatische Schwiele. Weimar 1843.
3) Die spec. Pathologie u. Therapie 1847. II. 2. S. 609.

veranlassten, von der Peripherie ausgehenden Reizes. Man hätte sich danach, unseren jetzigen Anschauungen entsprechend, etwa vorzustellen, dass die schädlich wirkende Abkühlung entweder direct die vasomotorisch-trophischen Nerven des Gelenkapparates treffe und hier entzündliche Störungen verursache, oder dass sie als Reiz auf eine grössere oder geringere Menge von Endausbreitungen centripetaler (sensibler) Nervenfasern wirke, welche durch Fortpflanzung des Reizes auf die Centralapparate und die dort vorhandenen vasomotorisch-trophischen Centren die Störung auslösen. Die letztere Annahme eines centralen Ursprungs hätte jedenfalls mehr für sich, als die erstere, welche sich mit dem oft sprungweise erfolgenden Fortschreiten der Entzündung von einem Gelenk auf das andere schwer vereinigen liesse, während das Ueberspringen des Reizes in den Centralapparaten selbst auf die Nervenursprünge der verschiedensten Bezirke nicht ohne Analogien wäre. Namentlich kann man zu Gunsten dieser Theorie die in neuester Zeit sich immer mehr häufenden Erfahrungen über die Abhängigkeit gewisser Gelenkaffectionen von chronischen Entzündungsprocessen des Rückenmarks anführen (vgl. Arthritis deformans), so wie manche experimentelle Ergebnisse, welche auf eine tiefere Mitleidenschaft des Rückenmarks bei Reizungen und Entzündungen peripherer Nerven schliessen lassen. Es sprechen ferner sehr zu Gunsten dieser Anschauung die experimentellen Untersuchungen der neuesten Zeit (von Luchsinger, Kendall, Ostroumoff, Nawrocki, Adamkiewicz) welche das Vorhandensein von Centren für die Schweissabsonderung im Nervensystem und im Rückenmark insbesondere dargethan haben. Denn es hätte nun bei Annahme einer Reizung des Rückenmarks keine Schwierigkeit, sich das nächst den Gelenkaffectionen constanteste Symptom, die übermässige Schweissabsonderung, zu erklären. — Allein die wichtigste Stütze für diese Theorie fehlt noch, es fehlt vor Allem der Nachweis, dass durch einmalige oder wiederholte Reizung peripherer Nerven multiple Gelenkentzündungen hervorgerufen werden können.

Welcher Natur der durch die Erkältung gesetzte Reiz sei, bleibt bei diesem Erklärungsversuch dahingestellt. Man kann, wenn man will, diesen Reiz in Mikrococcen suchen (vgl. oben), nur entbehrt die Annahme bis jetzt jedes thatsächlichen Anhaltes. Man kann aber auch und wie mir scheint auf etwas mehr Thatsachen sich stützend, das schädliche Princip in einer Mischungsveränderung des Blutes und der Säfte und zwar in einer abnormen Säurebildung suchen. Insbesondere wird die Milchsäure als die Ursache der Störungen be-

zeichnet und Richardson[1]) sowie Rauch[2]) haben auch versucht, durch Experimente an Hunden und Katzen die Entstehung von Entzündungen seröser Häute nach Milchsäureeinspritzung darzuthun. Diese mehr chemische Theorie hat sich aus den älteren Anschauungen über die bei Störungen der Hautthätigkeit im Körper zurückgehaltenen und herumwandernden Schärfen oder Schlacken herausgebildet, stützte sich aber bisher nur auf die stark saure Beschaffenheit des Harns und Schweisses bei Rheumarthritis und ist deshalb, bei uns in Deutschland wenigstens, nie zur Geltung gelangt, ja sogar stark in Misscredit gekommen, nachdem Möller[3]) und Reyher[4]) die Ergebnisse jener experimentellen Untersuchungen als irrthümlich nachgewiesen hatten. Und doch hat diese Theorie Vieles für sich und sollte nicht so ganz bei Seite geschoben werden, wäre es auch nur, weil sie mehr als alle anderen bisher aufgestellten Theorien zur weiteren Forschung anregt und mannigfache Angriffspunkte dazu bietet.

Man muss vor Allem an der immer wieder bestätigten Erfahrung festhalten, dass, wie schon Corrigan und Andere nach ihm mit Recht hervorgehoben haben, die Erkältung auf den durch körperliche Arbeit erhitzten und ermüdeten Körper krankmachend einwirkt — nach jenem allgemein-pathologischen Gesetze, wonach jedes Organ dann am meisten zu Erkrankungen disponirt ist, wenn es in lebhafter Function begriffen oder durch dieselbe ermüdet ist. Von dieser Erfahrung aus wird man jenen Vorstellungen, welche zwischen den nach Erkältung des erhitzten Körpers entstehenden Gelenkentzündungen und der abnormen Anhäufung von Säuren, wie z. B. von Milchsäure gewisse Beziehungen zu finden suchen, eine Berechtigung nicht absprechen können. Denn erstens sind bei körperlicher Anstrengung ausser den thätigen Muskeln gerade die Gelenke der von jenen in Bewegung gesetzten Theile diejenigen Organe, welche zunächst in Function treten und also auch zu Erkrankungen disponirt werden. Man ist freilich gewöhnt, den Gelenken keine activen mit Stoffwechselveränderungen verbundenen Functionen, sondern nur eine ganz passive Rolle zuzuschreiben, allein sicher

1) The cause of the coagulation of the blood. London 1858. p. 371.

2) Ueber den Einfluss der Milchsäure auf das Endocard. Dissert. Dorpat 1860.

3) Symbolae ad theoriam rheumatismi criticae et experimentales. Habilitationsschrift 1860. Königsberg und Königsberger med. Jahrb. 1860. II. S. 277.

4) Zur Frage der Erzeugung der Endocarditis u. s. w. in Virchow's Archiv. XXI. 1861. S. 85.

nur aus Unkenntniss dieser ungebührlich vernachlässigten Organe, welche nach Hueter's sehr zutreffender Bemerkung „im Verhältniss zu anderen Organen gleicher oder ähnlicher Bedeutung nur ein Stiefkind der modernen Forschung auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie und Entwickelungsgeschichte geblieben sind". Die einzige Thatsache, welche wir über physiologische Veränderungen des Gelenkinhaltes kennen, die von Frerichs[1]) nachgewiesene Zunahme der Concentration der Synovia, der Vermehrung ihres Mucins, Eiweisses und ihrer Extractivstoffe bis fast auf das Doppelte bei Körperbewegung, diese eine Thatsache beweist schon, dass auch die Gelenke der Sitz sehr lebhafter Stoffwechselvorgänge sein können. Aber auch abgesehen davon ist schon von vornherein nicht wohl daran zu zweifeln, dass bei activen Bewegungen eine stärkere Blut- und Saftströmung nach den die Gelenke bildenden Geweben stattfindet. —

Zweitens findet bei der Muskelarbeit eine Bildung von Säuren und sauren Salzen, Milchsäure und saurem phosphorsaurem Kali statt und diese sind es, deren Anhäufung man die Ermüdung der Muskeln zuschreibt. (J. Ranke, Röber.) Unter normalen Verhältnissen werden diese Stoffe ohne Zweifel aus dem Körper geschafft, die Milchsäure namentlich tritt wohl theils oxydirt als Kohlensäure und Wasser aus, theils wird sie, zumal bei grossen Mengen, unverändert ausgeschieden und zwar durch den Schweiss[2]). Wirkt aber eine stärkere Abkühlung auf die Haut, so wird die Ausscheidung dieser Producte der Muskelarbeit durch den Schweiss unterbrochen und es wird jedenfalls eine Anhäufung derselben stattfinden, so lange bis sie anderweitig ausgeschieden oder zerstört sind.

Zwei Momente also sind sicher gegeben, wenn der durch Arbeit erhitzte und schwitzende Körper von einer Erkältung betroffen wird: die Disposition des Gelenkapparates zu Erkrankungen und eine abnorme Anhäufung gewisser Säuren und saurer Salze, insbesondere der Milchsäure. Es würde sich nun weiter nur noch fragen, ob

---

1) Wagner's Handwörterbuch der Physiol. III. S. 463.

2) Milchsäure ist im Schweiss von Favre gefunden, von Schottin und Funke vermisst worden, indess kann das Fehlen derselben von ihrer Zersetzung zu Buttersäure und Propionsäure herrühren, oder sie ist bei geringen Mengen von Schweiss der Untersuchung entgangen. Endlich aber kann auch der Umstand, dass bald das wirkliche Secret der Schweissdrüsen nach Muskelthätigkeit, bald mehr nur das condensirte Perspirationswasser zur Untersuchung kam, einen Unterschied bedingt haben.

zwischen beiden Momenten ein ursächlicher Zusammenhang bewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden, ob also die Anhäufung dieser Stoffe unter Umständen Gelenkentzündungen bewirken kann. Dass der von Richardson versuchte experimentelle Nachweis durch Einspritzung von Milchsäure nicht gelungen ist, habe ich schon erwähnt, aber ich füge hinzu, dass es höchst wunderbar erscheinen müsste, wenn er gelungen wäre und wenn bei Hunden, Katzen oder Kaninchen, welche von Natur gar nicht oder sehr wenig zu Rheumarthritis geneigt sind, künstlich eine solche hätte erzeugt werden können. Versuche hierüber könnten mit einiger Aussicht auf Erfolg vielleicht nur bei Thieren gemacht werden, welche, wie z. B. die Pferde, zu dieser Krankheit disponirt sind und welche beiläufig auch wie alle eigentlichen Lastthiere und wie der Mensch nach Muskelanstrengung einen wirklichen Schweiss, d. h. ein specifisches Schweissdrüsen-Secret liefern, was bei jenen Thieren nicht der Fall ist, weil sie wenig oder gar keine Schweissdrüsen haben [1]). Es sind aber in neuester Zeit von Foster [2]) Beobachtungen an Menschen mitgetheilt worden, welche in der That und schlagender als alle Experimente an Thieren die Möglichkeit darthun, durch Einführung grosser Dosen von Milchsäure bei Menschen eine der Polyarthritis vollständig analoge Krankheit zu erzeugen. Diese Beobachtungen betreffen zwei Diabetiker, bei welchen jedes Mal nach dem längeren Gebrauch von Milchsäure die Krankheit in ganz charakteristischer Weise eintrat und mit dem Aussetzen des Mittels schwand. Aehnliches hat ganz kürzlich Külz [3]) bei einem Diabetiker während des Gebrauchs der Milchsäure wahrgenommen. Diese Beobachtungen verlieren dadurch Nichts an Gewicht, dass andere Personen, gesunde und kranke, dieselbe Säure selbst in grösseren Mengen ohne Schaden nehmen können, wenn eben keine individuelle Disposition zur Erkrankung vorhanden ist. Die individuelle Disposition für die Polyarthritis aber kann einerseits von vornherein gegeben sein in einer eigenthümlichen Anlage, einer besonderen Körperbeschaffenheit, geringerer Widerstandsfähigkeit gegen bestimmte Schädlichkeiten u. s. w., andererseits durch anstrengende Muskelarbeit erst geschaffen werden.

Nach alledem scheint mir die Theorie von der Anhäufung der

1) Auf die Beziehungen des Schweisses zu den Muskeln habe ich bei anderen Gelegenheiten (Virchow's Archiv XLV. S. 375 ff. und Untersuchungen über den fieberhaften Process. Berlin 1873. S. 164) hingewiesen.

2) The synthesis of acute rheumatisme. Brit. med. Journal 1871. 21. Decbr.

3) Beiträge zur Pathol. und Therapie des Diabetes u. s. w. II. 1875. S. 166.

Milchsäure für die Pathogenese der Rheumarthritis mehr Beachtung zu verdienen, als ihr bisher zu Theil geworden ist und einer weiteren klinischen und experimentellen Prüfung werth zu sein.

Beide besprochene Theorien würden sich vielleicht dahin vereinigen lassen, dass durch Zurückhaltung von Milchsäure, welche in der hier auseinandergesetzten Weise zu Stande käme, eine Reizung des Nervensystems und namentlich des Rückenmarks verursacht würde, welche die Entzündung der Gelenke, die übermässige Schweissabsonderung etc. hervorruft.

Die Einwände, welche man gegen die chemischen Theorien der Rheumarthritis erhoben hat, sind zum Theil nicht stichhaltig, zum Theil treffen sie die hier dargelegte Theorie nicht. Dass man, wie gewöhnlich dagegen angeführt wird, die Milchsäure im Schweiss und Urin der an Polyarthritis Erkrankten bisher nicht gefunden hat, beweist gar nichts, denn erstens hat man nicht viel und auch wohl nicht mit der dabei nöthigen Vorsicht danach gesucht. Mir ist nur die Angabe Lehmann's (Lehrb. der physiol. Chemie, II. S. 335) bekannt, dass er sie im Schweiss von Kranken („Rheumatischen oder Gichtischen") und Wöchnerinnen nicht nachweisen konnte, obgleich Andere sie im Schweiss Puerperalkranker fanden. Da die Milchsäure sich im Schweisse schnell zersetzt, so kann ihr Nachweis leicht misslingen. Dann aber ist ja keineswegs nothwendig, dass ein krankheiterregender Stoff unverändert als solcher während der Krankheit ausgeschieden wird; dies ist eine die ältere Medicin beherrschende Vorstellung, wonach irgend eine schädliche Substanz, eine Schärfe als pathisches Product abgelagert wird und so lange die Krankheit unterhält, bis sie auf irgend einem Wege entfernt und der depuratorische Act gelungen ist, während wir uns heute sehr wohl vorstellen können, dass die materielle Krankheitsursache, nachdem sie gewisse Vorgänge eingeleitet hat, zerstört wird, oder im Körper liegen bleibt u. s. w., dass also, wenn wir dies auf die Milchsäure anwenden, diese, nachdem sie ihre Wirkungen entfaltet hat, zu Kohlensäure und Wasser verbrennt. So wenig als man umgekehrt das etwaige Auffinden der Säure in den Secreten als einen unumstösslichen Beweis für jene chemische Theorie ansehen dürfte, weil sie ganz wohl das Product und nicht die Ursache der Krankheit sein könnte, ebensowenig und noch weniger kann man in dem Fehlen der Säure einen Beweis gegen jene Theorie sehen, zumal wenn noch überhaupt keine genügenden Untersuchungen darüber vorliegen.

Ein anderer Einwand pflegt aus dem Umstand hergeleitet zu werden, dass bei gewissen hydrotherapeutischen Curmethoden häufig genug die Haut gerade künstlich in Schweiss gebracht und dann durch kalte Begiessungen, Einwickelungen u. dgl. energisch abgekühlt wird. Dieser Einwand beruht auf dem Irrthum, das nach starker Muskelarbeit hervortretende Schweissdrüsensecret für völlig identisch anzusehen mit der bei einem ruhenden Menschen durch heisse Bäder oder mit Wasserdampf gesättigte warme Luft erzeugten Flüssigkeitsansamm-

lung auf der Haut, die freilich ebenfalls als Schweiss bezeichnet wird, aber doch zum grössten Theil nur aus condensirtem Perspirationswasser besteht, dagegen von den specifischen Schweissbestandtheilen nur äusserst wenig enthält. Die Beschränkung dieser letzteren Art von Schweiss kann also auch nicht gleichbedeutend sein mit der Unterdrückung des eigentlichen Arbeitsschweisses. Jene mag in vielen Fällen gefahrlos sein, diese ist es ganz gewiss nur in den seltensten, wie eben die tägliche Erfahrung lehrt. Dass ausserdem bei jenen hydrotherapeutischen Methoden die Hautthätigkeit sofort nach der Abkühlung durch Reiben, Bürsten u. s. w. kräftig angeregt wird, mag für die Unschädlichkeit und Nützlichkeit derselben auch nicht wenig in Betracht kommen.

Ferner werden als Einwand angeführt die Versuche, welche an Thieren mit Unterdrückung der Hautthätigkeit durch Ueberfirnissen angestellt worden sind und welche ganz andere Folgezustände, als die der Erkältung zugeschriebenen, ergeben haben. Dieser Einwand hat, soweit er sich auf die Erklärung der rheumatischen Krankheiten beziehen soll, gar keine Berechtigung, denn das Ueberfirnissen der Haut von Thieren ist ein Eingriff, welcher sich mit Erkältungsvorgängen so wenig vergleichen lässt, wie etwa die Exstirpation der Nieren oder eine permanente Unterbindung der Harnleiter mit einer vorübergehenden Urinverhaltung. Durch das Ueberfirnissen wird die Thätigkeit eines für den Fortbestand des Lebens nothwendigen Organs dauernd gestört, wovon wohl bei keiner Art von Erkältung die Rede ist, und gerade der Umstand, dass die Thiere nach dem Ueberfirnissen zu Grunde gehen, beweist, dass kein anderes Organ, weder Nieren, noch Lungen, noch beide zusammen, die Thätigkeit der Haut ersetzen können und dass es mit der verstärkten Ausscheidung von Wasser und Kohlensäure allein, welche jene Organe an Stelle der Haut sehr wohl leisten könnten, nicht gethan ist. — Uebrigens können die Ueberfirnissungsversuche auf die oben entwickelte chemische Theorie um so weniger Anwendung finden, als von den von dieser vorausgesetzten Bedingungen (starke Muskelarbeit) bei allen jenen Versuchen keine Rede ist, diese Versuche übrigens mit wenigen Ausnahmen an Thieren angestellt sind, die überhaupt zur Polyarthritis keine Disposition haben. Und endlich dürfen jene Versuche in Betreff der Haut von Thieren auf Menschen nicht übertragen werden, da bei diesen das Ueberfirnissen ein ganz ungefährlicher Eingriff ist. Bei ruhigem Verhalten sieht man am Menschen, dessen Haut vollständig mit einem Klebestoff bedeckt ist, keinerlei Störungen eintreten [1]).

Der Einwand endlich, dass eine Säurewirkung nicht anzuschuldigen sei, weil Salicylsäure die Rheumarthritis heilt, widerlegt sich dadurch, dass die Salze jener Säure dieselbe Wirkung haben.

Nach den hier entwickelten Gesichtspunkten werden auch jene Fälle verständlicher, in denen, wie oben erwähnt, statt einer Abkühlung eine starke Gemüthsbewegung auf den erhitzten und schwitzenden Körper eingewirkt hat. Denn es ist bekannt, dass eine solche

1) S. Senator, Virchow's Archiv LXX. S. 182.

ebenfalls die Schweissabsonderung urplötzlich unterbrechen kann. Sicher findet auch in denjenigen Fällen, in welchen die Abkühlung nur einen kleinen Theil der schwitzenden Haut aber mit einer gewissen Plötzlichkeit getroffen hat, reflectorisch und unter Mitwirkung des psychischen Affectes eine Hemmung der Drüsenthätigkeit statt.

Wie weit die beiden hier vorgetragenen und sich gegenseitig ergänzenden Theorien auch noch auf andere Erkältungskrankheiten eine Anwendung finden können, darauf ausführlich einzugehen ist hier nicht der Ort. Nur soviel sei bemerkt, dass sie, wie für die Gelenkentzündungen, so auch für gewisse rheumatische Muskelaffectionen zulässig sind, nämlich für diejenigen, welche durch Erkältung während oder unmittelbar nach einer starken Arbeit auftreten; ähnlich würden sich auch die nach gleichen Anlässen auftretenden Erkrankungen motorischer Nerven (Krämpfe und Lähmungen), welche bei der vorangegangenen Muskelarbeit ja unzweifelhaft auch lebhaft functionirt haben, und deshalb zu Erkrankungen disponirt sind, erklären lassen. Es bleiben aber immerhin noch Erkältungskrankheiten genug übrig, wie z. B. alle bei vollkommener oder nahezu vollkommener Muskelruhe eintretenden, welche sich jenen Theorien nicht fügen, oder wenigstens nur unter Herbeiziehung mehr oder weniger willkürlicher Voraussetzungen, welche aber andere Erklärungen zulassen (z. B. manche Schleimhautaffectionen), oder aber bis jetzt ganz unverständlich sind. Zu diesen letzteren gehört auch jene allerdings nur kleinere Zahl der Fälle von Polyarthritis, für welche gar keine veranlassende Ursache aufzufinden ist. Für diese müssen wir eine Erklärung schuldig bleiben.

Dass die acute rheumatische Polyarthritis als eine Allgemeinerkrankung mit Localisation in den Gelenken, und nicht als ein rein örtliches Leiden der letzteren aufzufassen ist, darüber wird heutzutage wohl kaum noch ein Zweifel bestehen. Das Tage und Wochen lang nach dem Einwirken der schädlichen Ursache erfolgende successive Erkranken der Gelenke, das Auftreten der eigenthümlichen Schweisse, die so häufigen Complicationen von Seiten des Herzens, Alles das ist den aus localen Anlässen entstehenden Gelenkentzündungen ganz fremd. Auch der Umstand, dass das Fieber früher in die Erscheinung tritt, als die Gelenkaffectionen, kann einigermassen für die Auffassung der Polyarthritis als eines Allgemeinleidens sprechen, lässt aber auch die Deutung zu, dass die Erkrankung der Gelenke bereits vor dem Eintritt des Fiebers begonnen, aber noch nicht jene Höhe erreicht habe, welche ihre Erkennung möglich macht.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Erscheinungsweise und der Verlauf der Reumarthritis bieten so viele Verschiedenheiten und insbesondere Abstufungen dem Grade und der Schwere nach dar, dass sich ein allgemein zutreffendes Bild kaum geben lässt. Das Folgende soll sich daher zunächst nur auf die typischen Fälle von mittlerer Intensität beziehen.

Dem Ausbruch der Krankheit gehen in der Regel nur geringe Vorboten unbestimmter Natur, wie allgemeines Unbehagen, schmerzhaftes Ziehen in den Gliedern u. dgl. voraus, welche nur kurze Zeit, selten länger als zwei oder drei Tage, anhalten. Zuweilen auch treten erst leichte katarrhalische Erscheinungen Pharyngitis, Bronchitis u. dgl. ein, auf welche dann erst die charakteristischen Krankheitserscheinungen folgen.

Der eigentliche Beginn wird durch Auftreten von Fieber bezeichnet, welches bald mit einem einmaligen stärkeren Frost, selbst bis zum ausgesprochenen Schüttelfrost, bald und noch öfter mit leichterem wiederholtem Frösteln sich entwickelt und mit einer mässigen Temperaturerhöhung, welche 40° nicht übersteigt, einhergeht. Es ist im Allgemeinen um so heftiger, je mehr Gelenke befallen werden und je stärker die Entzündung in ihnen ausgeprägt ist. Gleichzeitig damit treten andere Fiebererscheinungen ein, Benommenheit des Kopfes, Durst und Appetitlosigkeit, Beschleunigung der Puls- und Athemfrequenz, alle jedoch, entsprechend der nicht übermässigen Temperatursteigerung in mässigem Grade. Noch an demselben Tage oder spätestens an dem darauf folgenden wird das eine oder andere Gelenk, gewöhnlich zuerst an den Unterextremitäten, schmerzhaft und, wenn es oberflächlich genug gelegen ist, auch heiss und geschwollen und mehr oder weniger deutlich geröthet, der Kranke vermeidet jede Bewegung des betroffenen Gliedes, selbst leichter Druck von Kleidern und Betten ist ihm empfindlich. Bald kann man sich auch, wo die anatomischen Verhältnisse es gestatten, durch das Fluctuationsgefühl von dem Vorhandensein eines flüssigen Ergusses in der Gelenkhöhle überzeugen, namentlich am Knie-, Ellenbogen- und Schultergelenk. Nach kurzer Zeit werden unter Fortdauer oder leichter Steigerung des Fiebers neue Gelenke befallen, während die vorher ergriffenen in der Regel entweder abschwellen und zur Norm zurückkehren, oder in etwas selteneren Fällen noch schmerzhaft und geschwollen bleiben oder auch wohl nach kurzer Besserung von

neuem erkranken. So können nach einander die meisten Gelenke des Körpers ergriffen werden, und zumal wenn grössere Gelenke darunter sind, wie das Knie-, Hüft- oder Schultergelenk oder Gelenke der Wirbelsäule, befindet sich der Kranke in einem wahrhaft bejammernswerthen Zustande, Stuhl- und Urinentleerung, Wechseln der Wäsche u. dgl. werden ihm zur Qual, regungslos liegt er im Bett und schon die leiseste Erschütterung entreisst ihm Klagerufe. Oft sind die Schmerzen sehr heftig, während die sonstigen Entzündungserscheinungen an den Gelenken nur wenig ausgeprägt sind, oft exacerbiren sie ohne sichtbare Veranlassung, und zwar, wie manche Aerzte meinen, besonders gegen Abend, oft erstrecken sie sich über die Gelenke hinaus auf die benachbarten Theile, auf Sehnen und Muskeln, vielleicht auch auf Nerven und nicht selten ist die ganze Umgebung der Gelenke in verschiedenem Grade ödematös geschwollen.

Die Haut fühlt sich nicht sehr heiss an, sie ist trotz des bestehenden Fiebers gewöhnlich mit säuerlich riechendem Schweiss bedeckt, der oft die Oberhaut in kleinen Bläschen (Schweissfriesel) abhebt, daneben kommen nicht selten auch andere Exantheme zum Vorschein.

Der Harn wird sparsam gelassen, ist hochgestellt und concentrirt, stark sauer und lässt sehr bald einen Bodensatz aus ziegelroth gefärbten harnsauren Salzen und freier Harnsäure fallen.

Die Zunge ist feucht, weisslich belegt, die Stuhlentleerung meist träge, die Fäces selbst auf der Höhe der Krankheit in Folge des starken Wasserverlustes durch die Haut härter und trockner, als normal oder wenigstens als bei anderen Kranken und gleicher Ernährungsweise beobachtet wird.

Von seltenen, später noch zu erwähnenden Ausnahmen abgesehen, bleibt das Bewusstsein während der ganzen Krankheit ungetrübt, Delirien kommen kaum vor, oder höchstens in ganz geringem Grade bei sehr reizbaren, empfindlichen Personen, wenn das Fieber eine stärkere Exacerbation macht. Nur der Schlaf wird durch die heftigen Schmerzen viel gestört, die Schlaflosigkeit und die Gelenkschmerzen sind oft die einzigen Klagen der Kranken, andere Male ist es noch die reichliche Schweissabsonderung, welche ihnen lästig wird.

So zieht sich die Krankheit ohne eigentlich typischen Verlauf mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung in den örtlichen Erscheinungen, d. h. in der Zahl der befallenen Gelenke und der Heftigkeit der Entzündung, wenn keine Complicationen eintreten, mehrere Wochen hin, bis endlich keine neuen Gelenke mehr ergriffen werden, die Fiebererscheinungen und die Schweissabsonde-

rung nachlassen, ebenso die Schmerzen in den noch befallenen Gelenken und in diesen selbst endlich in günstigen Fällen eine vollständige Rückbildung eintritt oder in weniger günstigen Fällen noch mehr oder weniger starke Residuen des Entzündungsprocesses zurückbleiben. In der Regel nach drei bis sechs Wochen ist die acute Polyarthritis beendigt, doch bleibt oft längere Zeit noch eine gewisse Empfindlichkeit der Gelenke, eine Neigung zu entzündlichen Erscheinungen zurück, durch welche die Reconvalescenz leicht unterbrochen wird. Aber auch ohne solche Unterbrechungen erholen sich nach einigermassen schweren Formen von Rheumarthritis die Kranken nur langsam, sie sind in der Regel sehr abgemagert, hauptsächlich wohl in Folge des starken Wasserverlustes durch die Haut.

Selten ist bei der reinen, nicht complicirten Rheumarthritis der Ausgang in den Tod. Er erfolgt alsdann gewöhnlich unter rapider Temperatursteigerung mit den Zeichen eines tiefen Ergriffenseins der Nervencentraltheile, Delirien, enormer Pulsfrequenz, auf welche bald tiefes Coma und Collaps folgen.

Das beschriebene Krankheitsbild entspricht, wie gesagt, etwa den mittelschweren Erkrankungen. Abweichungen davon können vorkommen einmal dadurch, dass von vorne herein oder im ganzen Verlauf nur wenige Gelenke erkranken und nur in mässigem Grade. In solchen leichteren Fällen stehen das Fieber und die sonstigen Beschwerden ebenfalls im Verhältniss zu den örtlichen Erscheinungen und sind sehr gering, die Temperatur ist zumal in den Morgenstunden kaum erhöht, Appetit und Schlaf wenig beeinträchtigt und die Krankheit kann in kurzer Zeit, in 8—14 Tagen beendet sein; sie kann sich aber auch in dieser schleichenden Weise viele Wochen lang hinziehen oder durch Hinzutreten neuer Gelenkentzündungen zu den schwereren Formen ausbilden. Diese sind durch die grosse Zahl der befallenen Gelenke, die Heftigkeit der Entzündung und ganz besonders der Schmerzen und die Höhe des Fiebers gekennzeichnet.

Sodann kommen Abweichungen zu Stande durch die Complicationen, welche hier in solcher Häufigkeit und Mannigfaltigkeit auftreten können, wie kaum bei einer anderen Krankheit, und welche den Verlauf und die Dauer der Reumarthritis, namentlich aber auch ihre Ausgänge modificiren. Zwar wird auch durch sie die Krankheit selbst selten tödtlich, um so häufiger dagegen bedingen sie den Ausgang in unvollständige Genesung, indem sie schwere und unheilbare Organveränderungen hinterlassen, an welchen die Kranken zu Grunde gehen, wenn die Polyarthritis längst abgelaufen ist.

Pathologische Anatomie.

Da die acute Polyarthritis an und für sich selten tödtet, so hat man auch nur selten Gelegenheit, sich von den durch sie verursachten anatomischen Veränderungen durch Leichenöffnungen zu überzeugen, und auch in diesen wenigen Fällen pflegen die ihr allein zukommenden Veränderungen so geringfügig zu sein, dass sie meistens nur dazu dienen, das, was schon während des Lebens aus den örtlichen Erscheinungen erschlossen werden konnte, zu bestätigen, nicht aber neue Momente zur Ergänzung der Lücken oder zur Aufklärung über das Wesen des Krankheitsprocesses beizubringen. Auch beziehen sich viele Angaben älterer Schriftsteller über anatomische Veränderungen bei Reumarthritis nicht auf diese, sondern auf anderweitige damit verwechselte oder zusammengefasste Krankheiten, wie auf Pyämie, Rotz, Meningitis cerebro-spinalis u. s. w. Was insbesondere die Gelenke betrifft, so sind die Erscheinungen, welche während der Krankheit auf einen acut entzündlichen Process mit Bestimmtheit hinwiesen, nach dem Tode oft nur noch sehr wenig ausgesprochen, selbst ein Exsudat, welches in grösseren Mengen vorhanden war und die Gelenkkapsel prall ausgefüllt hatte, kann bis auf geringe Reste verschwunden sein. Aus allen diesen Gründen sind die meisten derjenigen Befunde, welche von den acuten rheumatischen Gelenkentzündungen angeführt und auch im Folgenden beschrieben werden, weniger durch Untersuchung solcher Gelenke selbst gewonnen, als vielmehr aus anderweitigen und namentlich auch experimentell an Thieren erzeugten und hier meist purulenten Gelenkentzündungen auf jene übertragen.

Je nach der Heftigkeit der Entzündung und dem Stadium derselben findet man die Synovialmembran mehr oder weniger lebhaft fleckig geröthet, die Gefässe injicirt, und zwar am meisten diejenigen der Zotten und Fettläppchen (Havers'schen Drüsen), sowie die an der Uebergangsstelle der Synovialis auf den Knorpel kranzartig verlaufenden Gefässschlingen und -Bögen. Auch kleine Blutergüsse sind nicht selten schon mit blossem Auge oder noch besser mit der Loupe wahrzunehmen. Die Innenfläche der Membran ist feinkörnig getrübt, glanzlos und zeigt auch wohl stellenweise einen leicht abwischbaren fibrinös-eitrigen Beschlag, ihr Gewebe ist verdickt, wie gequollen. Der Zellenbelag ist zum Theil abgestossen, zum Theil finden sich die ursprünglichen Zellen der Intima mit einem grosskörnigen Protoplasma erfüllt anstatt ihres unter normalen Verhältnissen spärlichen und feinkörnigen Inhaltes (Hueter). Die Lymphgefässe in der

Adventitia der Synovialis sind stark erweitert und dadurch der Intima so genähert, dass sie nur noch unter einer dünnen Zellenschicht derselben liegen (C. Gerlach, Hueter). Die Gelenkknorpel sind in den gewöhnlichen Fällen nur ödematös durchtränkt, bei stärkerer Eiterung kann es zur Nekrose des Knorpels kommen. An jeder einigermassen heftigen Entzündung nimmt auch das perisynoviale Bindegewebe Theil, indem es serös durchtränkt und von Eiterzellen mehr oder weniger durchsetzt wird, auch die knöchernen Epiphysen, sowie ihr knorpeliger Ueberzug erscheinen vascularisirt, und endlich sind die das Gelenk umgebenden Weichtheile in verschiedenem Grade hyperämisch und ödematös geschwollen, auch wohl von einzelnen kleinen Blutergüssen durchsetzt. In manchen Fällen nehmen auch die Sehnenscheiden und die Schleimbeutel an der Entzündung theil und zeigen einen vermehrten serösen oder serös-eitrigen Inhalt.

Tiefer greifende Zerstörungen der Gelenke, Abscessbildung, Ulcerationen, Nekrose der Knorpel u. s. w., gehören nicht mehr der acuten Reumarthritis, sondern ihren Folgezuständen an.

Der Inhalt der Gelenkhöhle entspricht in den Leichen, wie gesagt, nicht immer der während des Lebens erkennbar gewesenen Menge. Er kann von einigen Tropfen bis zu vielen Grammen betragen und unterscheidet sich von der normalen Synovia, welche bekanntlich in Folge ihres Mucingehaltes eine zähe und klebrige Flüssigkeit darstellt, hauptsächlich durch seine leichtflüssigere Beschaffenheit. Meist gleicht er einem durch beigemischte flockige oder gallertige Gerinnsel getrübten serösen Exsudat von weingelber oder röthlicher Farbe. Die Flüssigkeit ist von alkalischer Reaction, reich an Eiweiss und Faserstoff und zeigt mikroskopisch ausser den abgestossenen und mehr oder weniger veränderten Zellen der Synovialintima einen wechselnden Gehalt an rothen Blut- und namentlich an Eiterkörperchen. Wo die letzteren in grösserer Zahl vorhanden sind, nähert sich die Gelenkflüssigkeit auch in ihrem makroskopischen Aussehen mehr dem Eiter, doch gehört eine rein eitrige Beschaffenheit des Exsudats bei der Reumarthritis zu den Ausnahmen, ebenso wie grössere Beimengungen von Blut sich nur in sehr schweren, mit anderweitigen tiefeingreifenden und zu Blutungen disponirenden Zuständen combinirten Fällen zuweilen gefunden haben. Auch eine rein oder vorwiegend faserstoffige Gelenkentzündung (Arthromeningitis fibrinosa s. crouposa) wird von Manchen beschrieben, doch muss es dahingestellt bleiben, ob diese Form auch bei der Rheumarthritis wirklich vorkommt.

Ueber die genauere chemische Zusammensetzung des Exsudates

liegen bisher nur sehr spärliche Angaben vor. Laboulbène[1]) fand in den aus beiden Kniegelenken entzogenen Flüssigkeiten 56,46 und 65,63 p. Mille trockne Substanz, sowie 8,6 und 8,2 p. Mille feuerbeständige Salze und Mucin, während ein Exsudat, welches bei einer Trippergelenkentzündung (s. unten) dem Knie entzogen war, nach der Untersuchung von Méhu kein Mucin enthielt.

Das Blut soll nach den Angaben von Andral und Gavarret abnorm reich an Faserstoff sein und bis zu 1 pCt. und noch mehr davon enthalten, das Blutserum haben Becquerel und Rodier ärmer an festen Bestandtheilen gefunden. In den Leichen ist das Blut meistens derb geronnen und nur in den unter rapider Temperatursteigerung schnell tödtlich verlaufenen Fällen dunkel und dünnflüssig. In einem Fall aus Lebert's Beobachtung (l. c. S. 53) enthielt es abnorm viel Harnstoff, im Uebrigen ist über Abnormitäten desselben mit Sicherheit nichts bekannt. Insbesondere hat man eine schon während des Lebens stattfindende abnorme Säurebildung im Blute (Milchsäure nach Todd, Fuller, Bouchardat u. A.) häufig angenommen, doch niemals zweifellos nachgewiesen. (Vergl. S. 29 ff.) Dagegen haben von Malassez in neuester Zeit vorgenommene Zählungen der rothen Blutkörperchen eine erhebliche Abnahme derselben nachgewiesen (Besnier l. c.). Ob diese Abnahme hier beträchtlicher, als in anderen fieberhaften Krankheiten bei gleichen Ernährungsverhältnissen ist, scheint noch nicht entschieden.

Eine fettige Entartung der Leber findet sich nach Klebs[2]) in geringem Grade bei rasch tödtlichen Fällen, in höheren Graden dagegen wenn der Tod erfolgt ist, nachdem die Gelenkaffectionen bedeutend abgenommen haben. K. meint, dass die Resorption des Gelenkinhalts hier diese deletäre Wirkung ähnlich wie Eiter ausübe.

Gewöhnlich finden sich Complicationen namentlich von Seiten der Brustorgane, sonst aber zeigen die Organe entweder gar keinen auffallenden Befund, oder unbeständige und wenig charakteristische Veränderungen, insbesondere sollen in den letzterwähnten, mit hoher Temperatur und schweren Cerebralerscheinungen verlaufenen Fällen parenchymatöse Entartungen einzelner Organe, Schwellung der Leberzellen und Nierenepithelien gefunden worden sein, während das Gehirn bald gar nichts Abnormes zeigte, bald wieder einen abnormen Blutreichthum und selbst kleine Blutergüsse in den weichen Häuten, oder ein mehr oder weniger starkes Oedem.

---

1) S. Laboulbène in Archives gén. 1872. Août, p. 150 ff., und Méhu, Bull. de l'acad. de méd. 1872, No. 22.

2) Handbuch d. pathol. Anatomie. I. Berlin 1869. S. 394.



Endlich findet man nicht selten auf der Haut noch die Spuren von im Leben bestandenen Exanthemen (s. unten).

Analyse einzelner Krankheitserscheinungen.

Verhalten der Gelenke.

Es kommt fast niemals vor, dass nur ein einziges Gelenk von der Entzündung befallen wird, häufiger schon, dass in leichten, mit nur geringem Fieber verbundenen Fällen die Entzündung sich in einem Gelenk vorzugsweise stark ausprägt, während einige andere Gelenke viel weniger afficirt sind. Häufig, oft ganz allein, werden nur die grösseren Gelenke ergriffen, die kleineren, wie diejenigen der Finger und Zehen nicht; niemals werden im Verlauf der ganzen Krankheit die letzteren allein befallen. Da die Entzündungserscheinungen in jedem einzelnen Gelenk mehrere, 2 bis 4 Tage oder noch länger anzuhalten pflegen und während dieser Zeit wieder neue Gelenke befallen werden, so sind bei einigermaassen schweren Fällen in der Regel gleichzeitig mehrere Gelenke leidend und namentlich gegen Ende der ersten und im Verlauf der zweiten und dritten Woche kann ihre Zahl auf 8 bis 12 oder selbst darüber sich erheben.

Die am häufigsten ergriffenen Gelenke sind das Knie- und Fussgelenk, demnächst in absteigender Reihenfolge das Handgelenk, dann Schulter und Ellbogen, viel seltener schon die Gelenke der Hüften und der Finger, dann der Wirbelsäule, der Zehen, das Sternoclaviculargelenk und das des Unterkiefers. Endlich sind von Schützenberger und Libermann[1]) auch Entzündungen der Kehlkopfsgelenke (der Art. crico-arytaenoidea) beobachtet worden.

Nach Monneret waren in 93 Fällen ergriffen: das Kniegelenk 69 mal, Handgelenk 49 mal, Fussgelenk 41 mal, Schultergelenk 19 mal, Hüftgelenk 8 mal u. s. w.

Die Beschwerden und Functionsstörungen sind verschieden je nach der Lage und Bedeutung des Gelenks; zu den qualvollsten Entzündungen gehören die der Wirbelgelenke, weil sie den Kranken zu absoluter Unbeweglichkeit verdammen. Sonst sucht er instinktmässig den Gliedern diejenige Stellung zu geben, bei welcher das ergriffene Gelenk am wenigsten gezerrt wird; Knie und Ellbogen werden flectirt, ebenso das Hüftgelenk, die Hand wird am liebsten gerade ausgestreckt gehalten, der Fuss in leichter Plantarflexion.

Ausser den schon erwähnten Localerscheinungen, nämlich der

1) Union méd. 1873. No. 153, Gaz. des hôpit. 1873. No. 136.



Anschwellung der Gelenkgegend, erhöhter Temperatur daselbst, Röthung und Fluctuation, deren Vorhandensein von der Heftigkeit der Entzündung und der mehr oder weniger oberflächlichen Lage des Gelenks abhängt, kann man bei Bewegungen manchesmal ein Reiben und Knarren wahrnehmen, das auch von dem Kranken empfunden wird. Es hat theils in dem Gelenkinneren selbst seinen Sitz, theils in den Scheiden der benachbarten und von der Entzündung mitergriffenen Sehnen und wird durch die dem Exsudat in mehr oder weniger grosser Menge beigemischten Fibrinflocken und Beschläge erzeugt.

Häufig verschwinden die Entzündungserscheinungen aus einem oder mehreren Gelenken ganz plötzlich, während einer Nacht z. B., und es werden ebenso schnell andere Gelenke ergriffen, oder es machen sich Entzündungen in inneren Organen bemerkbar. Wir können uns ein solches Verhalten entweder durch die Annahme erklären, dass schubweise in den Körper Entzündungserreger gelangen, oder sich in ihm erzeugen, welche zu den Gelenken und zu gewissen serösen Häuten in besonderer Beziehung stehen und ein vorwiegend seröses Exsudat veranlassen, oder dass nach einander verschiedene trophische Nervencentren, welche die Gelenke beherrschen, ergriffen werden (s. S. 28 f.). Aus jener Beschaffenheit des Exsudates erklärt sich auch seine leichte Resorbirbarkeit und das schnelle Schwinden der Localerscheinungen.

Ausser den wahren Gelenken werden nach Lebert zuweilen auch die Synchondrosen befallen, und zwar die Symphyse der Schambeine und die Symphysis sacroiliaca.

Nach Drosdoff[1]) soll die elektrocutane Schmerzempfindlichkeit, welche er mit feuchten Elektroden prüfte, über den ergriffenen Gelenken sehr herabgesetzt und selbst ganz aufgehoben sein und diese Abnahme soll bisweilen zwei oder mehr Tage vor dem Auftreten der eigentlichen Gelenkschmerzen bemerkbar sein. So lange die Empfindlichkeit nicht zur Norm zurückgekehrt ist, soll meist eine Recidiv erfolgen. Auch die Druckempfindlichkeit scheint nach D. etwas herabgesetzt zu sein, während Temperatur- und Tastempfindlichkeit erhöht sind. Auch Beetz[2]) fand die elektrocutane Sensibilität herabgesetzt, während Abramowski[3]), jedoch bei Anwendung trockener Elektroden, eine Steigerung derselben beobachtete.

1) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. No. 17.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII. S. 482.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1876. No. 6—8.

Erscheinungen von Seiten der Haut.

Die Haut fühlt sich wärmer als normal an, zeigt aber in gewöhnlichen Fällen nicht die brennende Hitze, wie bei anderen fieberhaften Krankheiten, weil sie fast unausgesetzt mit Schweiss bedeckt ist. Die reichliche Schweissabsonderung, eine der beständigsten Begleiterscheinungen der Rheumarthritis, hat gar keine kritische Bedeutung, sondern gehört zu dem Krankheitsprocess ebenso, wie die Gelenkaffectionen. Sie lässt aber in der Regel etwas früher nach, als diese, gewöhnlich indem auch das Fieber sich verliert, und steigert sich von neuem, wenn, wie so oft, eine Recrudescenz der Krankheit eintritt. Die Schweisse haben einen sauren Geruch und deutlich saure Reaction, nur an Orten, wo eine längere Stagnation des Secrets stattfindet, wie in der Achselhöhle oder zwischen den Zehen, kann durch Zersetzung des in jedem Schweiss vorhandenen Harnstoffs zu kohlensaurem Ammoniak die Reaction bisweilen neutral, oder selbst alkalisch werden. Oefter noch kann man dasselbe nach Einverleibung grosser Mengen von Alkalien beobachten. Was die sonstige Beschaffenheit dieses krankhaften Schweisses betrifft, so liegen hierüber nur wenige Angaben meist aus älterer Zeit vor, die zum Theil auf ungenauen oder von gewissen humoralpathologischen Anschauungen beherrschten Untersuchungen beruhen. Todd glaubte, dass übermässig erzeugte Milchsäure durch den Schweiss ausgeschieden werde, doch suchte Lehmann[1]) diese Säure vergebens. Wolff und Starke wollen Harnsäure und harnsaure Salze in den Schweissen gefunden haben, und Anselmino wies die Gegenwart von Eiweiss darin nach, doch kommt letzteres, wie Leube[2]) gezeigt hat, auch sonst im Schweisse vor.

In Folge der starken Schweissabsonderung entstehen nicht selten allerhand Ausschläge auf der Haut, so einfache bläschenförmige Abhebungen der Oberhaut, Sudamina, dann recht häufig neben und zwischen diesen der eigentliche Frieselausschlag, Miliaria (rubra), ohne Zweifel in Folge einer Reizung der Haut durch reichlich abgesondertes Secret. Man findet sie am reichlichsten auf den bedeckten und am meisten schwitzenden Theilen, auf der Brust und am Unterleib, auch am Halse, weniger auf dem Rücken. — Von sonstigen Exanthemen kommt Urticaria nicht gar selten vor. Lebert hat sie 2 mal in seinen Fällen beobachtet, ich selbst habe sie

1) Lehrb. der physiol. Chemie. 1853. II. 335.

2) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. No. 39 und Virchow's Arch. XLVIII. 181

einmal in der zweiten Woche auf der Höhe der Krankheit zwei Tage lang gesehen, in einem anderen Falle, bei einem 6jährigen Knaben, ging sie dem Ausbruch der Krankheit um ein bis zwei Tage voran. Das Letztere hat auch Macario in zwei Fällen unter 45 beobachtet. Urticaria und Roseola hat ferner Pye-Smith je 1 mal unter 400 Fällen beobachtet, Erythema papulosum und nodosum je 2 mal beobachtet. Auch Herpes labialis kommt zuweilen namentlich in der ersten Zeit der Krankheit vor. Ausserdem können natürlich die allerverschiedensten Exantheme einmal im Verlauf eines oder des anderen Falles auftreten, ohne eine andere Bedeutung, als die einer ganz zufälligen Complication zu haben.

Die Angaben über das Vorkommen von Purpura haemorrhagica endlich beziehen sich wohl zum grössten Theil nicht auf die wahre Rheumarthritis (vgl. Diagnose).

Erscheinungen von Seiten des Harnapparats.

Das Verhalten des Urins ist grossentheils von dem starken Wasserverlust durch die Haut und von dem Fieber abhängig. Seine Menge ist in Folge davon und trotz reichlichen Trinkens abnorm gering und kann bis auf 300 Ccm. und selbst noch weniger in 24 Stunden sinken. Doch zeigen hierin die einzelnen Tage sehr grosse Verschiedenheiten, welche nicht blos durch die Schwankungen des Fiebers, der Schweisse und der Wasserzufuhr bedingt sind, sondern häufig auch durch Unregelmässigkeiten der Harnentleerung, da die Kranken aus Furcht vor den damit verbundenen schmerzhaften Bewegungen sie gern möglichst lange aufschieben. Die Farbe des Harns ist, ausser in sehr leichten Fällen, dunkel gelbroth oder selbst rein dunkelroth, seine Reaction stärker sauer als normal, wenn sie nicht durch Einführung von Arzneien abgestumpft worden ist, sein specifisches Gewicht ebenfalls erhöht auf über 1,020, zuweilen selbst bis 1,030. Alles dies ist durch die Concentration des Harns erklärlich, denn seine sämmtlichen Bestandtheile mit Ausnahme des Chlors nehmen procentisch zu, dagegen bleibt wegen der starken Verminderung der 24stündigen Entleerung trotzdem ihre Gesammtmenge hinter der normalen täglichen Menge zurück mit Ausnahme des Harnstoffs, welcher auf der Höhe der Krankheit unter dem Einfluss des fieberhaften Gewebszerfalls selbst bei sehr eiweissarmer Nahrung die normalen mittleren Mengen nicht nur erreicht, sondern nicht selten überschreitet. Eine Folge der Concentration ist auch die Neigung zur Sedimentbildung, welche dem Urin bei acuter Rheumarthritis mehr als bei den meisten anderen Krankheiten eigen

ist. Schon kurze Zeit nach der Entleerung bildet sich oft ein stark ziegelroth gefärbtes Sediment, welches in der Regel neben amorphem harnsaurem Natron auch freie Harnsäure in grossen Krystallen enthält. Ob diese Ausscheidung freier Harnsäure nur durch die Concentration des Harns oder durch die Gegenwart abnormer Säuren (Milchsäure?) bedingt wird, ist nicht bekannt. Die älteren Aerzte waren geneigt, das Letztere anzunehmen, ohne hinreichende Beweise, mehr in Folge ihrer Anschauungen über die vermehrte Säurebildung bei rheumatischen Krankheiten. Ebenso ist es zweifelhaft, ob die dunklere Färbung des Harns nur von der procentischen und gleichmässigen Zunahme der normalen Harnfarbstoffe abhängig ist, oder von der Zunahme einzelner derselben [des Urobilins nach Jaffé[1])] oder von dem Auftreten abnormer Pigmente.

Dass aus dem Auftreten der Uratsedimente nicht, wie früher geschah, auf eine Zunahme der gesammten Harnsäuremenge geschlossen werden dürfe, haben die Bestimmungen von Garrod, Parkes, Bartels[2]), Hoppe Seyler[3]) u. A. gezeigt. Die Menge der ganzen Harnsäure steht durchaus im Verhältniss zur Harnstoffmenge.

Tiefer greifende Veränderungen der Nieren und der Harnwege kommen bei Rheumarthritis nur ausnahmsweise vor. Doch sind im Verlauf der Krankheit und in unzweifelhaftem Zusammenhang mit ihr wirkliche Nierenentzündungen (acute „parenchymatöse" Nephritis) beobachtet worden wie z. B. von Bartels[4]) in drei, von Dickinson[5]) und Hartmann (l. c. S. 44) in je zwei Fällen. In einem späteren Stadium der Krankheit und anscheinend als kritisches Ereigniss an Stelle der schwindenden Gelenkentzündungen gibt Corne an eine Nephritis beobachtet zu haben.

Eine mehr oder weniger beträchtliche Hyperämie der Nieren ist wohl in allen mit stärkerem Fieber einhergehenden Fällen vorhanden und hierauf vielleicht noch in Verbindung mit der fieberhaften Ernährungsstörung der Epithelien mag wohl der bisweilen zu beobachtende Uebergang von Eiweiss in den Harn ohne sonstige Zeichen eines Nierenleidens zu beziehen sein. Auch scheint sehr leicht und leichter als bei Gesunden durch die später zu besprechende Behandlung mit Blasenpflastern eine entzündliche Reizung der Harnwege einzutreten, welche zur Bildung eines stark fibrinhaltigen und schon

1) Virchow's Archiv XLVII. S. 405.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. I. S. 13.
3) S. v. Niemeyer's Pathologie. 1868. II. 540.
4) S. dieses Handbuch. IX. S. 229 ff.
5) Diseases of the Kidney. II. Albuminuria. London. 1877. p. 293 u. 337.

in der Blase, noch mehr aber an der Luft gerinnenden Harns und dadurch zu Harnverhaltung und Beschwerden beim Uriniren Anlass gibt.

Ich selbst habe zwei solcher Fälle von Fibrinurie beobachtet[1]) und weiss von ähnlichen Beobachtungen aus der Praxis anderer Aerzte. Derartige Affectionen sind auch wohl ohne Rheumarthritis nach Anwendung von Cantharidenpflastern beobachtet worden, doch, wie mir scheint, nicht so häufig und heftig.

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Während in der Mehrzahl der Fälle Cerebralerscheinungen ganz vermisst werden, selbst die jeder fieberhaften Krankheit zukommenden Kopfschmerzen nur wenig ausgesprochen sind, kann sich in einzelnen ungünstigen Fällen das Centralnervensystem in verschiedener Weise betheiligen, sei es durch Hinzutreten einer acuten Meningitis cerebralis oder spinalis, oder einer Geisteskrankheit, oder indem ohne nachweisbare anatomische Veränderungen schwere Cerebralsymptome ähnlich den beim Abdominaltyphus oder anderen infectiösen Krankheiten auftretenden sich einstellen. Alle diese Formen sind früher und noch bis vor nicht langer Zeit als „Cerebralrheumatismus“ zusammengefasst worden. Wegen der beiden ersteren verweise ich auf die Complicationen. Die letzte Form kommt vorzugsweise bei Säufern oder auch wohl bei anderweitig sehr heruntergekommenen Personen mit geschwächter Constitution oder sehr erregbarem Nervensystem vor. Solche Kranke pflegen gleich von Anfang an sehr aufgeregt zu sein und in den Abendstunden leichte Delirien zu haben, die Schlaflosigkeit erreicht bei ihnen einen viel höheren Grad als in den gewöhnlichen Fällen der Polyarthritis und steigert ihre Aufregung; dann, in einer verhältnissmässig frühen Periode der Krankheit, gegen Ende der ersten Woche oder in den ersten Tagen der zweiten, fängt plötzlich die bis dahin mässig erhöhte Temperatur an, beträchtlich zu steigen, die Haut wird heiss, indem häufig auch die profusen Schweisse nachlassen, der Puls jagend und leicht wegdrückbar, die Athmung oberflächlich, das Sensorium tief benommen, das Gesicht cyanotisch oder blass und in gewöhnlich ganz kurzer Zeit, schon nach wenigen Stunden oder spätestens in 1—2 Tagen, tritt der Tod ein. Nur ganz ausnahmsweise gelingt es durch Herabsetzung der Temperatur die Gefahr zu beseitigen, etwas häufiger eine vorübergehende Besserung hervorzurufen und das tödtliche Ende hinauszuschieben.

---

1) Virchow's Archiv. LX. S. 476 ff.

Die geschilderten Erscheinungen gleichen in hohem Grade denjenigen, welche bei Menschen und Thieren nach Einwirkung übermässiger Hitze beobachtet werden und als „Hitzschlag" oder „Sonnenstich" bekannt sind. Und da auch in jenen Fällen die jähe Temperaturzunahme zu den hervorstechendsten Erscheinungen gehört und die nahende Gefahr mit am frühesten ankündigt, so erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass alle anderen so gefahrdrohenden Symptome nur die Folge der Temperatursteigerung sind, wofür auch die Wirkung der Wärmeentziehung in solchen Fällen spricht. Was aber die Ursache der schnellen Temperaturzunahme ist, lässt sich mit Sicherheit nicht sagen; man kann daran denken, dass die im Blute ohne Zweifel vorhandenen Entzündung und Fieber erregenden Stoffe sich plötzlich zu einer beträchtlichen Höhe steigern, so dass sie die (freilich noch hypothetischen) Centren der Wärmeregulirung lähmen, oder dass sie gewisse Centren der Wärme**bildung** ungewöhnlich stark erregen, oder endlich, man kann annehmen, dass jene Stoffe zuerst eine Lähmung oder wenigstens Schwächung der Herzthätigkeit bewirken, durch welche die Wärme**abgabe** herabgesetzt wird.

In anderer Weise können **Delirien** verschiedener Art hervorgerufen werden durch arterielle Hirnanämie, welche ihrerseits durch einfache Ernährungsstörungen des Herzfleisches mit und ohne Pericarditis oder Endocarditis in gleicher Weise wie durch Klappenfehler (die ja auch ohne Rheumarthritis zu Hirnanämie und psychischen Störungen führen können) bedingt wird. **Leudet** und **Fräntzel**[1]) haben insbesondere darauf hingewiesen.

Zu erwähnen sind endlich noch gewisse **Anfälle von Herzklopfen und Oppressionsgefühl**, welche in nicht wenigen Fällen von acuter Rheumarthritis vorübergehend auftreten ohne jede Spur einer Complication von Seiten des Herzens. Sie erscheinen auf der Höhe der Krankheit mit oder ohne nachweisbare Veranlassung, halten eine oder mehrere Stunden an und gehen spurlos vorüber. Auch während derselben bieten die Kranken ausser einem stark beschleunigten Puls und dem Ausdruck von Beklemmung und Ohnmachtsgefühl keine objectiv nachweisbare Veränderung. Man kann sie also nicht etwa als den Beginn einer Endo- oder Pericarditis betrachten, sondern als ein rein nervöses Phänomen, als eine Art von nervösem Herzklopfen oder von Stenocardie, dessen Eintritt vielleicht durch die Schmerzen und die Schlaflosigkeit begünstigt wird. Ausnahmsweise kann in einem solchen Anfalle der Tod erfolgen.[2])

1) Charité-Annalen. I. (1874.) Berlin. 1876. S. 352.

2) S. einen solchen Fall v. **Rathery** in Gaz. des hôpitaux. 1869. No. 57.

Fiebererscheinungen.

Es ist schon gesagt worden, dass das Fieber im Allgemeinen im Verhältniss steht zur Zahl der ergriffenen Gelenke und zur Heftigkeit der Entzündung in ihnen, im Uebrigen aber keinen typischen Charakter hat und sich gewöhnlich in mässigen Grenzen hält.

Ein Anfang mit Frost wird kaum in der Hälfte aller Fälle angegeben, auch ist er meist nicht übermässig heftig. Gewöhnlich folgen sich am ersten Tage der Erkrankung mehrere leichtere Anfälle von Frösteln mit nachfolgendem Hitzegefühl, wobei die Temperatur ausser in ganz milden Fällen auf 39° oder wenig darüber sich erhebt und in den folgenden Tagen durch abendliche Steigerungen noch bis auf etwa 40° oder höchstens 40,5° gelangt. Nach Wunderlich[1]) zeigt sich gerade bei der acuten Rheumarthritis ein bemerkenswerthes Verhalten darin, dass bei Hospitalkranken die Maximaltemperatur ganz überwiegend häufig in die Nähe des Eintrittstages, ja sehr häufig gerade auf den Eintrittstag selbst fällt. — Im weiteren Verlauf ist eine besondere Regelmässigkeit im Gange der Temperatur nicht zu erkennen, nur dass sie in der Regel Abends etwas höher ist als Morgens und auch dann selbst, abgesehen von den noch zu besprechenden tödtlichen Fällen, 40° kaum übersteigt. Sehr häufig sind Remissionen oder selbst vollständige Intermissionen von der Dauer eines halben bis ganzen Tages, worauf eine neue mässige Steigerung, gefolgt von einer Zunahme der Gelenkaffectionen, eintritt. Auf diese Weise kann sich die Krankheit aus einer Reihe von Anfällen mit kurzdauernden Zwischenräumen, in welchen nur ganz geringes oder selbst gar kein Fieber besteht, zusammensetzen. — Auch der Abfall der Temperatur zur Norm vollzieht sich in verschiedener Weise, jedoch selten in Form eines raschen kritischen Sinkens, vielmehr allmählich während mehrerer Tage, bald in ununterbrochenem staffelförmigen Niedergang, bald mit zeitweisem Stillstand, oder selbst mit vorübergehenden Erhebungen.

Durch das Eintreten von Complicationen erfährt die Temperatur gewöhnlich eine Steigerung, die jedoch nur bei denjenigen sehr beträchtlich ist, welche schon an und für sich mit stärkeren Hitzegraden verlaufen, wie z. B. bei Meningitis und besonders bei Pneumonie. In der Regel geht die Temperatursteigerung dem Eintreten der Complicationen kurze Zeit vorher, oder ist wenigstens früher nachweisbar. Wenn diese Complicationen die Polyarthritis

1) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 1868. S. 361.



überdauern, so wird natürlich die Defervescenz je nach der Natur derselben und ihrem Verlauf sich verschieden gestalten.

Was die sonstigen Fiebererscheinungen betrifft, so wird nicht selten ein Missverhältniss zwischen Pulsfrequenz und Temperaturhöhe beobachtet, indem bei mässiger Temperatur der Puls auffallend beschleunigt wird. Wie es scheint, steht dies im Zusammenhang mit der Heftigkeit der Schmerzen und der durch sie bedingten psychischen Erregung, welche beiden ebenfalls häufig nicht im Verhältniss zu den sonstigen Localerscheinungen und dem Fieber stehen. Die Störungen des Verdauungsapparates bieten in keiner Weise Auffallendes, ausser dass, wie erwähnt, in der Regel der Stuhl angehalten ist, theils weil die Fäces in Folge des Wasserverlustes durch die Haut härter und trockener, als gewöhnlich in Krankheiten werden, theils weil die Patienten aus Furcht vor den Schmerzen bei Bewegungen den Drang zum Stuhl häufig unterdrücken.

Von den fieberhaften Stoffwechselveränderungen ist ausser der bereits erwähnten Vermehrung der Harnstoffausscheidung im Urin, zu welcher auch wohl noch eine nicht unerhebliche Ausscheidung durch den Schweiss kommt, Nichts bekannt.

Mit der Abnahme des Fiebers gleichen sich auch die übrigen Störungen aus, der Urin wird reichlicher, heller und klarer, die Schweisse lassen nach, der Appetit hebt sich u. s. w.

Bei dem Auftreten der schweren nicht von Meningitis abhängigen Hirnerscheinungen, von welchen oben die Rede war, verhält sich die Temperatur ähnlich wie in dem proagonischen Stadium und in der Agonie mancher anderer acuter Krankheiten. In wenigen Stunden schon erreicht sie hyperpyretische Grade und steigt dann noch bis zu den höchsten bei Menschen überhaupt beobachteten Grenzen. Th. Simon[1]) und S. Ringer[2]) haben bei Rheumarthritis zuerst derartige perniciöse Temperatursteigerungen, jener bis auf 43°, dieser sogar bis 43,9°, gesehen und mitgetheilt, und Quincke[3]) beobachtete auch noch eine postmortale Temperatursteigerung auf 43,95° in den Achselhöhlen und 44,7° in der Vagina vierzig Minuten nachdem der Tod (bei 44,3° in der Vagina) eingetreten war.

Polyarthritis, welche von Anfang bis zu Ende ganz fieberlos verläuft, dürfte kaum vorkommen, wohl aber können die allerleichtesten Formen, in denen nur wenige Gelenke und in geringem Grade entzündlich ergriffen sind, mit äusserst geringen subfebrilen Temperatur-

1) Annalen des Charité-Krankenh. 1865. XIII. S. 1.
2) Med. Times and Gaz. 1867. No. 901.
3) Berl. klin. Wochenschrift. 1869. No. 29.

erhöhungen einhergehen und zeitweise normale Temperaturen zeigen, so dass bei seltener wiederholten Messungen die Temperaturerhöhung leicht übersehen werden kann.

Complicationen.

Es gibt kaum eine Krankheit, zu welcher so häufige und mannigfaltige Complicationen hinzutreten können, wie zu der Polyarthritis. Sie können sich ebensowohl zu schweren wie zu leichten Formen, wenn auch vielleicht zu jenen etwas häufiger, hinzugesellen, und zwar ebensowohl im Beginn wie auf der Höhe der Krankheit, seltener, wenn sie im Abnehmen ist. Ja es kommt zuweilen vor, dass sie gleichzeitig mit den Gelenkaffectionen sich einstellen oder ihnen sogar kurze Zeit vorausgehen, so dass es zweifelhaft sein kann, welche Affection die ursprüngliche und welche die complicirende ist. Dies und der Umstand, dass manche der Complicationen ebenso flüchtiger Natur sind wie die Gelenkentzündungen, dass ferner mehrere Complicationen schnell nach einander auftreten, oder dass gleichsam eine der anderen Platz macht, diese Umstände waren es vorzugsweise, welche den früheren Aerzten den Gedanken an eine einzige gemeinsame Ursache, eine rheumatische Schärfe, welche sich bald hierhin, bald dorthin werfe und „Metastasen“ mache, nahe legten. Eine besondere Stütze erhielt diese „Metastasen“-Lehre noch durch die an und für sich ganz richtige Beobachtung, dass in manchen Fällen gleichzeitig mit dem Auftreten von gefahrdrohenden Zufällen, von Collapserscheinungen, Cerebralsymptomen etc. die Gelenkschwellungen nachlassen oder ganz schwinden können. Diese Beobachtungen müssen wir, wie gesagt, als ganz zutreffend bezeichnen, wenn wir auch die Vorstellung von „Metastasen“ in dem alten Sinne nicht gelten lassen und die Beobachtungen in anderer Weise zu erklären suchen.

Zunächst sind die Gelenkaffectionen bei der Rheumarthritis, wie wir schon erwähnten (S. 43), überhaupt mehr flüchtiger Natur, sie kommen und gehen ebensowohl in gutartigen Fällen, wie in bösartigen. Dann zweitens ist ihr Schwinden gerade in schweren Fällen oft nicht die Ursache, sondern die Folge der Bösartigkeit. Es leidet nämlich die Herzthätigkeit, die Arterienspannung sinkt und damit schwinden oder vermindern sich die entzündlich hyperämischen Schwellungen, der Turgor der Gewebe und selbst Exsudate können vergehen. Endlich mögen manche „Metastasen“ der Alten embolische Affectionen gewesen sein, für welche die so häufig auftretende Endocarditis ja eine ergiebige Quelle werden kann.

Indess bleiben immer noch Complicationen genug, deren Zusammenhang mit der Rheumarthritis und mit den Gelenkaffectionen wir nicht erklären können. Da jene „rheumatische Schärfe“ oder das schädliche Princip bisher nicht nachgewiesen ist, so umschreiben wir heutzutage jene Metastasen-Lehre, indem wir uns scheinbar mehr exact, in Wirklichkeit aber auch nicht viel besser dahin ausdrücken, dass bei Rheumarthritis eine Neigung zu Erkrankungen innerer Organe, insbesondere zu Entzündungen, besteht.

Wir können nicht umhin, anzuerkennen, dass zwischen einigen besonders häufigen sogenannten Complicationen und den Gelenkaffectionen ein tieferer Zusammenhang bestehen muss, als wohl sonst zwischen einer Krankheit und einer Complication zugelassen wird, ein Zusammenhang, der in erster Linie in der allgemeinen Natur der Krankheit und erst in zweiter Linie in gewissen individuellen Momenten begründet scheint. Es ist daher ziemlich willkürlich, ob man z. B. die Entzündungen des Herzens, welche so oft bei Rheumarthritis auftreten, als Complicationen statt als eine Theilerscheinung derselben auffasst, gerade das Letztere wäre vielleicht das Richtigere, denn unstreitig werden die genannten Organe bei der Rheumarthritis häufiger befallen als viele, namentlich die kleineren Gelenke des Körpers, und ihre Erkrankung beruht wohl auf derselben Ursache, wie die Erkrankung der Gelenke selbst. Wir sind aber bei dem jetzigen Standpunkt unseres Wissens auf den anatomischen Gesichtspunkt angewiesen und haben die Gelenkentzündungen für unsere Wahrnehmung als das Wesentliche der Rheumarthritis zu betrachten; wir können die Diagnose einer „Rheumarthritis“ machen ohne Endo- und Pericarditis, ohne Pleuritis, überhaupt ohne jede Localaffection mit Ausnahme der Gelenkentzündung, die wir dabei nicht entbehren können. Wo diese fehlen, dagegen andere örtliche Leiden nach unzweifelhafter Erkältung oder sonstigen atmosphärischen Einflüssen entstanden sind, da kann man von einer rheumatischen Localaffection (Pleuritis rheumatica z. B.) reden, man kann von einem „rheumatischen Fieber“ sprechen, wenn aus gleichem Anlass ein fieberhafter Zustand ohne oder mit geringfügigen nachweislichen Organleiden vorhanden ist, aber eine „Rheumarthritis“ ist für uns nicht vorhanden, so lange kein Gelenk ergriffen ist. Denn wir haben kein zuverlässiges Zeichen, an dem wir die Identität dieser Krankheit mit anderen rheumatischen d. h. aus gleichen bekannten oder unbekannten Ursachen entstandenen Leiden erkennen könnten. Aus diesem Grunde müssen wir vorläufig, bis ein solches Kennzeichen gefunden ist, alle anderen Organaffectionen, auch wenn sie noch so häufig auftreten und vielleicht

mit dem Krankheitsprocess in innigster Verbindung zu stehen scheinen, als Complicationen auffassen. Dies gilt zunächst

von den Myalgien, den schmerzhaften Affectionen der Muskeln und Sehnen, welche als „Muskelrheumatismus“ bezeichnet werden und vielleicht ebenfalls auf entzündlichen Vorgängen in dem Gewebe derselben beruhen. Sie begleiten die Rheumarthritis sehr häufig, und zwar sind nicht blos die den entzündeten Gelenken benachbarten Muskeln, sondern auch entferntere betheiligt. Im Uebrigen verweise ich auf die specielle Besprechung der rheumatischen Myalgien (Muskelrheumatismus).

Von grösserer Wichtigkeit sind die Entzündungen am Herzen, die Pericarditis und Endocarditis, mit welchen jedesmal auch ein gewisser Grad von Myocarditis verbunden ist. Die Angaben der verschiedenen Schriftsteller über die Häufigkeit, in welcher das Herz überhaupt, ohne Rücksicht auf die specielle Art der Erkrankung, befallen wird, schwanken in weiten Grenzen, und zwar aus verschiedenen Gründen. Erstens nämlich ist die Erkennung derselben nicht immer leicht und sind die diagnostischen Zeichen von ungleichem Werth, so dass manche Aerzte ihr Bestehen für erwiesen halten, wo andere mit der Diagnose zurückhaltender sind. Bekannt ist namentlich, dass für Bouillaud schon ein systolisches Geräusch in der Herzgegend genügte, um eine Endocarditis zu diagnosticiren. Zweitens ist es ganz unzweifelhaft, dass in verschiedenen Gegenden und ganz besonders auch zu verschiedenen Zeiten grosse Verschiedenheiten herrschen, die man nicht anders als durch Annahme eines Genius epidemicus und endemicus erklären kann. Noch ein anderer Umstand, welcher hier in Betracht kommt, ist der, dass die meisten Zahlenangaben sich auf Hospitalkranke beziehen, unter denen aus äusseren Gründen die verschiedenen Altersstufen oft sehr verschieden vertreten sind. Es ist aber eine wenn auch noch nicht hinlänglich gewürdigte Thatsache, dass bei jugendlichen Personen Herzaffectionen ungemein viel häufiger zur Polyarthritis sich hinzugesellen als bei älteren Kranken, ja im Allgemeinen kann man sagen, dass je jünger die Kranken, um so grösser die Gefahr ist, von einer Herzaffection befallen zu werden. Im Besonderen ist die Zeit bis zur Pubertät am meisten gefährdet, so dass in dieser Zeit, wie ich fremden und eigenen Beobachtungen entnehme, wohl in $^1/_3$ aller an Polyarthritis Erkrankten sich Complicationen von Seiten des Herzens hinzugesellen. Nach Vernay's Zusammenstellung wäre das Verhältniss ein noch ungünstigeres, da

er zwischen dem 14. und 20. Lebensjahre unter 22 Fällen die Endocarditis nur ein Mal vermisste. Nach A. Jacobi[1]) erklärt sich diese grössere Häufigkeit der Endocarditis bei Kindern aus den grösseren Ansprüchen, welche bei ihnen an den Herzmuskel gemacht werden, weil die Circulation durch die Thätigkeit der willkürlichen Muskeln nicht in dem Grade, wie bei Erwachsenen unterstützt werde und weil durch die stärkere Verengerung am Isthmus Aortae grössere Widerstände für den linken Ventrikel vorhanden seien.

Bis etwa zum 25. Lebensjahre besteht noch eine immerhin beträchtliche Disposition dazu, von da ab jedoch nur ausnahmsweise, wenn nicht etwa aus früheren Anfällen her schon Herzaffectionen zurückgeblieben waren, welche bekanntlich sehr leicht frische Erkrankungen nach sich ziehen. Nicht ohne Einfluss scheint auch die Behandlung zu sein, wie noch später (s. Therapie) gezeigt werden wird.

Auch in Betreff der einzelnen Formen der Herzaffectionen, speciell der Pericarditis und Endocarditis, herrscht wenig Uebereinstimmung unter den Angaben, woran ausser dem Angeführten noch der Umstand schuld ist, dass beide häufig zusammen auftreten oder eine zur andern sich hinzugesellt. Nur soviel scheint sicher, dass Endocarditis von beiden die häufigere ist.

Endlich scheint auch das Verhältniss bei Hospitalkranken ungünstiger zu sein, als bei Privatkranken.

Die hier folgenden, sowie die noch weiterhin angeführten Zahlen über die Häufigkeit der Complicationen beziehen sich, soweit nicht anders angegeben ist, auf die Zeit vor Einführung der Salicylpräparate in die Therapie der Rheumarthritis. Dass diese die Häufigkeit der Complicationen entschieden vermindern, ist unzweifelhaft, doch liegen noch erst wenige Erfahrungen darüber vor.

Bouillaud, welcher, wie gesagt, mit der Diagnose einer Endocarditis sehr freigebig war, wollte unter 74 schweren Fällen von Polyarthritis 64 mal Complicationen mit Herzentzündungen gefunden haben, unter 40 leichten nur 1 mal. Budd fand dieselbe unter 43 Fällen 21 mal (48,8 pCt.), Fuller in 39 Fällen 7 mal (17,9 pCt.), Wunderlich in 23,6 pCt., J. Vogel in Giessen in kaum der Hälfte der Fälle, Lebert in 23,6 pCt. und zwar Pericarditis in 6,4 pCt., Endocarditis in 2,9 pCt. und in 14,3 pCt. beide zusammen, Latham unter 136 Fällen 63 Endo-, 7 Pericarditis und 11 Endo-Pericarditis. Pye-Smith fand bei 400 Patienten 227 mal Herzaffectionen, von denen jedoch ein Theil wahrscheinlich älteren Ursprungs war, Pericarditis

1) Acute rheumatism in infancy and childhood. A Series of American lectures edited by Seguin. New-York. 1875. I. No. 2.



fand sich 70 mal. Bamberger[1]) fand Pericarditis in ungefähr 14 pCt. und Endocarditis höchstens in etwa 20 pCt. Roth gibt das Verhältniss der acuten Herzentzündungen zu 18,8 pCt. an, Ormerod für Pericarditis allein zu 37,3 pCt., Duchek zu 16 und Ball zu 20 pCt. Chambers fand in 200 Fällen 14 mal (7 pCt.), davon in 174 mit Natr. bicarb. behandelten nur 9 (5,2 pCt.), Dickinson im Georges-Hospital in 161 Fällen 36 mal (22,4 pCt.) complicirende Herzaffectionen und zwar bei 48 mit Alkalien Behandelten nur 1 mal, bei den übrigen 35 mal (39 pCt.). Unter meinen 56 nur Privatkranke betreffenden Fällen (bis 1875) sind Complicationen von Seiten des Herzens 6 mal aufgetreten, also in nur 10,7 pCt. und zwar Pericarditis 2 mal, Endocarditis 1 mal, Endo- und Pericarditis 3 mal, dagegen ist das Verhältniss im Charité-Krankenhause ein weit ungünstigeres; so hat Aug. Mayer in 35 Fällen aus der Frerichs'schen Klinik 7 mal Pericarditis, 1 mal Endocarditis und 4 mal Endo-Pericarditis, im Ganzen also 34,3 pCt. gefunden.

Bei mit Salicylsäure oder Salicin behandelten Patienten sah Brown in Boston[2]) 3 mal unter 38 Fällen eine frische Herzaffection eintreten, während sie in demselben Hospital bei Alkali-Behandlung in 13,07 pCt. aufgetreten sein soll. Nach v. Ibell[3]) kamen in Bethanien zu Berlin bei 75 mit Natron salicyl. behandelten Patienten 7 mal Complicationen vor und zwar 6 mal von Seiten des Herzens und 1 mal Pleuritis. In früheren Jahren dagegen kamen bei anderen Behandlungsmethoden auf 337 Fälle 59 Complicationen, darunter mindestens 45 von Seiten des Herzens, 2 mal Pleuritis, 1 mal Pneumonie (die übrigen 11 unbekannt).

Dass diese Complicationen vorzugsweise in solchen Fällen auftreten, in welchen eine grössere Zahl von Gelenken befallen ist, wie von manchen Aerzten angenommen wird, scheint nicht zutreffend, wenigstens darf man unter einer grösseren Zahl nicht mehr als 4 oder 5 verstehen. Ebenso bedarf die Angabe von Reeves[4]), dass Pericarditis am häufigsten da auftritt, wo die oberen Extremitäten afficirt sind, der Bestätigung.

Die Symptome, welche diese Complicationen machen, weichen in keiner Weise von denjenigen ab, welche sie unter anderen Umständen zeigen, nur kann man leicht zu ihrer Annahme verleitet werden, wo sie nicht vorhanden sind, und es bedarf nicht selten einer sehr aufmerksam fortgesetzten Beobachtung und wiederholter Untersuchung, um namentlich eine Endocarditis mit Sicherheit zu diagnosticiren. Ein Irrthum kann dadurch entstehen, dass sogenannte unorganische oder functionelle Geräusche gar häufig gerade bei Poly-

1) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. S. 110 u. 159.
2) Boston med. and surg. Journ. 1877.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1877. No. 40—42.
4) S. Schmidt's Jahrb. Bd. 161. S. 129.

arthritis vorkommen, und dass durch complicirende Schmerzen der Brust- oder Intercostalmuskeln oder des Zwerchfells (s. oben) und die damit verbundenen Beklemmungen, die Steigerung der Athemnoth und Pulsfrequenz der Anschein einer beginnenden Herzentzündung noch erhöht wird. Nur die unter den Augen des Arztes sich ausbildenden und fortschreitenden physikalischen Veränderungen am Herzen berechtigen zur Annahme einer Endocarditis.

Nächst den Herzaffectionen sind Pleuritis und Pneumonie die häufigsten Complicationen, doch treten sie schon bei Weitem seltener auf, namentlich die Pneumonie. Von Lebert wurde Pleuritis in 10 Procent aller Fälle beobachtet und zwar häufiger links als rechts, und dann öfters gleichzeitig mit Pericarditis und ohne Zweifel von dieser fortgeleitet. Pye-Smith fand Pleuritis in 4,5 Procent und Pneumonie nur in 1,75 Procent. Auch doppelseitige Pleuritis, indem schnell nach einander beide Seiten ergriffen werden, wird nicht selten beobachtet. Da die Erscheinungen der Pleuritis oft nur wenig ausgesprochen sind und insbesondere die Beschwerden derselben, die Schmerzen, die Athemnoth auf die Gelenkaffectionen und auf begleitende Muskelschmerzen bezogen werden und da die physikalische Untersuchung sich oft nur unvollständig oder gar nicht ausführen lässt, so kann gerade die Pleuritis leicht übersehen werden. Wie die meisten Exsudate bei der Polyarthritis ist auch das pleuritische gewöhnlich ein fibrino-seröses, welches der Resorption leicht zugänglich ist.

Entzündungen verschiedener Schleimhäute werden ebenfalls in vielen Fällen beobachtet, am häufigsten Bronchitis (nach Lebert in 9,3 pCt., nach Aug. Meyer in 35 Fällen 5 mal, wovon 2 chronischer Natur waren), dann Pharyngitis (von Lebert in 7, von A. Mayer in 2 Fällen gefunden) und Cystitis. Von letzlerer hat Lebert 2 Fälle beobachtet und wie er angibt Faton (Thèse, Paris) noch mehrere, ich selbst habe sie nur 1 mal als Complication gefunden.

Von Seiten des Gehirns ist Meningitis zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten in wechselnder Häufigkeit beobachtet worden. Beispiele davon finden sich schon bei Störk (Annus med. II.), Stoll, Scudamore u. A. Von neueren Autoren erwähnt Niemeyer solche Fälle, Gosset[1]) hat einen solchen beobachtet, ebenso Lebert und Stretch Dowse[2]). Gintrac hat unter 1853

1) Actes de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1852. 2. Fasc. p. 79.

2) The Lancet. 1872. July 6.



Fällen im Hospital St. André nur 2 mal Meningitis gesehen. Zur Cerebralmeningitis gesellt sich auch eine Meningitis spinalis, wovon z. B. Leudet einen Fall beschreibt. Vielleicht fände man letztere noch öfter, wenn die Wirbelsäule jedesmal untersucht würde.

Es scheint diese Complication bei uns im Ganzen viel seltener zu sein, als in wärmeren Gegenden, und als z. B. nach Rigler (s. Hirsch l. c.) in der Türkei. Eine selbstständige Meningitis spinalis (ohne cerebralis) wird ebenfalls als Complication erwähnt, indessen sind die Angaben in dieser Beziehung nicht ganz zuverlässig, einestheils weil zumal früher häufig auf die durch Entzündung der Wirbelgelenke oder durch Betheiligung der Rückenmuskeln verursachte Schmerzhaftigkeit und Steifheit der Wirbelsäule hin eine Spinalmeningitis diagnosticirt wurde, anderntheils weil die epidemische Cerebrospinalmeningitis, aber auch die sporadische selbstständige Spinalmeningitis sehr gewöhnlich mit („rheumatoiden") Schmerzen in den Extremitäten einhergehen oder selbst beginnen und deshalb nur als Complication oder Metastase eines rheumatischen Fiebers angesehen wurde. Endlich sind wohl auch manche Fälle von Pyämie mit eitriger Meningitis fälschlich für Rheumarthritis genommen worden, oder zu einer ulcerösen Endocarditis mit Gelenkaffectionen hat sich eine eitrige Meningitis als Theilerscheinung gewöhnlich neben eitrigen Entzündungen anderer seröser Häute hinzugesellt.

Sodann gibt sich eine Theilnahme des Gehirns in einer nicht kleinen Zahl von Fällen durch verschiedene psychische Störungen kund, welche nicht von der rapiden Temperatursteigerung (s. S. 47 u. 50) abgeleitet werden können, sondern als eigentliches Irresein, als Geisteskrankheiten im engeren Sinn, erscheinen, verursacht oder wenigstens begünstigt durch die Schmerzen und die Schlaflosigkeit, wie Tüngel zuerst nachgewiesen hat. Sie treten unter verschiedenen Formen der Aufregung oder Depression auf, selbst als ausgebildete Tobsucht oder Melancholie, gehen zuweilen schnell und ohne weitere Folgen vorüber, oder ziehen sich in die Reconvalescenz hinein oder endlich sie überdauern auch diese und stellen dann die von Griesinger zuerst eingehender gewürdigte „protrahirte Form der rheumatischen Hirnaffection" dar.

Die nach anderen und zwar hochfieberhaften Krankheiten zu beobachtenden sogenannten „Inanitionsdelirien" sind bei der Rheumarthritis selten.

Bei Säufern kann die Rheumarthritis, wie andere fieberhafte Erkrankungen Anlass zum Ausbruch des Delirium tremens geben und endlich können bei vorhandener Endocarditis Embolien in

die Gehirnarterien eintreten und Cerebralerscheinungen verursachen.

Als weitere Complicationen, welche ab und zu noch beobachtet werden und zum Theil wohl weniger mit dem Krankheitsprocess in Verbindung stehen, als vielmehr zufällige Begleiter desselben sind, werden genannt Peritonitis, Decubitus und Abscessbildung (Lebert) und Intercostalneuralgien. Auch einige der bereits erwähnten Exantheme und die zuweilen beobachteten Nierenaffectionen (s. S. 46) können als Complicationen aufgefasst werden. — Acute Infectionskrankheiten compliciren die Rheumarthritis ungemein selten. Fairbank[1]) hat einen Fall von Scharlach gesehen, zu welchem am 5. Tage Rheumarthritis hinzutrat und ich selbst habe Ein Mal Scharlach als Complication beobachtet, welches bei einer 24jährigen Frau am 17. Tage der Rheumarthritis auftrat. Der Fall endete günstig.

Verlauf und Dauer.

Selbst in nicht complicirten Fällen zeigt die Polyarthritis viele Verschiedenheiten in ihrem Verlauf, welche in der Hauptsache von dem Verhalten der Gelenke abhängen. Wo diese in geringer Zahl und nicht in aussergewöhnlichem Grade entzündet werden und keine Complicationen sich einstellen, kann der Process in 8—12 oder 14 Tagen beendigt sein. Es sind dies die leichten und leichtesten Formen, welche aber als solche nicht immer von vornherein charakterisirt sind, sondern sich erst im weiteren Verlauf dadurch zu erkennen geben, dass in einem Zwischenraum von einigen oder mehreren Tagen neue Gelenkentzündungen nicht auftreten, die Beschwerden und das Fieber abnehmen und Convalescenz eintritt. Aus diesen leichten Formen bilden sich sehr häufig die schwereren heraus, indem neue Gelenke befallen werden, noch ehe in den erstergriffenen die Rückbildung der Entzündung beendigt ist oder auch nur begonnen hat. Ja in der Regel sind die schwereren Fälle Nichts weiter als eine Cumulation von leichteren, oder als eine Reihe schnell auf einander folgender und in einander eingreifender Anfälle von leichteren Formen. Dadurch wird einmal die längere Dauer dieser Formen bedingt und dann, wie schon angeführt worden ist, der Wechsel von Verschlimmerung und Verbesserung in den Localerscheinungen und davon abhängig die übrigens ganz atypischen Schwankungen des ganzen Verlaufs, der Fiebererscheinungen u. s. w. In der Regel ist

1) Med. Times and Gaz. 1869. Novbr. 20.

in diesen schwereren Formen die Entzündungsursache in der dritten oder spätestens vierten Woche erschöpft, die Acme der Krankheit ist um diese Zeit erreicht und in den darauf folgenden zwei oder drei Wochen findet die Resorption der gesetzten Exsudate mehr oder weniger vollständig statt, so dass wenigstens die acute Erkrankung in sechs bis sieben Wochen beendigt ist, höchstens dass zuweilen ein oder das andere Gelenk etwas längere Zeit bis zu seiner vollständigen Rückkehr zur Norm erfordert und dadurch die gänzliche Wiederherstellung sich über zwei Monate hinzieht. — Nur ganz ausnahmsweise kommt es vor, dass gleich im Beginn oder in den ersten Tagen eine grössere Zahl von Gelenken befallen wird und dadurch die Krankheit gleich von vornherein abgesehen von Complicationen als schwer sich zu erkennen gibt.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass zwischen leichten und schweren Formen unzählige Uebergänge, mittlere Formen, vorkommen und dass sich eine scharfe Grenze zwischen den einzelnen nicht ziehen lässt. Will man ungefähr einen Anhaltspunkt haben, so kann man ebenso gut die Zahl der im ganzen Verlauf befallenen Gelenke, als, wie es gewöhnlich geschieht, die Dauer der Krankheit wählen, da, wie gesagt, die letztere von der ersteren in der Regel abhängt. Es ist dies um so mehr zulässig, als, wie bemerkt, gewisse Gelenke (Fuss, Knie) mit Vorliebe ergriffen und namentlich in den schweren Fällen immer mitbetheiligt sind. Danach könnte man vielleicht als leichte Formen diejenigen bezeichnen, in welchen nur höchstens etwa 3—4 Gelenke und in mässiger Weise entzündet sind und welche bis zu 2 Wochen oder wenig darüber dauern, als mittlere solche mit 4—7 oder 8 entzündeten Gelenken und einer Dauer von 3—5 Wochen und als schwere die mit 8—12 oder noch mehr entzündeten Gelenken, welche eine Dauer von über 6 Wochen in Anspruch nehmen.

Lebert fand unter 108 Fällen eine Dauer von 5—15 Tagen 10 mal, von 16—35 Tagen 58 mal, von 36—55 Tagen 32 mal und einen noch länger protrahirten Verlauf (bis zu 80 Tagen) 8 mal. — Auf das Verhältniss der einzelnen Formen zu einander kann man hieraus nicht schliessen, da wenigstens die leichteren Formen wohl nur zum kleinsten Theil der Hospitalbeobachtung zufallen.

Dass durch die Complicationen der Verlauf in der mannigfachsten Weise modificirt werden kann, ist selbstverständlich, insbesondere können durch sie die Schwankungen in den örtlichen Erscheinungen und dem Allgemeinbefinden, welche uncomplicirte Fälle fast ohne Ausnahme zeigen, ganz verwischt werden. Da wenigstens

die häufigeren Complicationen, mit Ausnahme der Myalgien (des sogenannten „Muskelrheumatismus“), ingesammt schon an und für sich schwere, zum Theil sehr gefährliche Krankheiten darstellen, so wird durch ihr Hinzutreten natürlich jede Form der Polyarthritis zu einer schweren Erkrankung. Doch wird dadurch die Dauer der ganzen Krankheit nicht nothwendig verlängert, da es in der Natur der die Rheumarthritis begleitenden Entzündungen liegt, meist schnell sich zurückbilden zu können.

Ein Einfluss vorausgegangener Krankheiten oder sonstiger schwächender Momente, wie starker Blutverluste, des Wochenbettes u. dgl. auf die Dauer der ganzen Krankheit besteht insofern, als sich die Genesungsperiode bis zur vollständigen Erholung und Arbeitsfähigkeit durch sie verzögert, während das eigentliche acute Krankheitsstadium nicht merklich verlängert wird. Im Gegentheil scheinen die meisten der nach Scharlach und Ruhr auftretenden Erkrankungen einen kürzeren Verlauf zu nehmen und auch die nach Bouillaud's Vorgange früher übliche Behandlung mit reichlichen, sich Schlag auf Schlag folgenden Aderlässen hat die Dauer der Krankheit nicht verlängert, ja sogar nach den Berichten der Lobredner dieser Therapie eher noch abgekürzt, was freilich ebenso übertrieben ist, wie manche andere Erfolge derselben.

Diagnose.

Die Erkennung der ausgebildeten acuten Polyarthritis rheumatica macht keine Schwierigkeiten, da die Gelenkaffectionen und das Fieber, die beiden charakteristischen Erscheinungen derselben, auch der oberflächlichsten Beobachtung kaum jemals entgehen werden. Nur in Fällen, wo sehr wenige und tiefgelegene, der Untersuchung schwer zugängliche Gelenke befallen sind, könnte die Krankheit übersehen oder falsch gedeutet werden. Namentlich bei kleinen Kindern, bei denen nicht wie bei Erwachsenen, die Aufmerksamkeit durch die subjectiven Beschwerden auf einen gewissen leidenden Punkt gelenkt wird, kann die Krankheit wohl leicht verkannt werden. Man würde in solchen Fällen durch Ausschliessen anderer acuter Krankheiten namentlich aber erst im weiteren Verlaufe, durch das spätere Befallenwerden oberflächlich gelegener Gelenke, das Hinzutreten gewisser Complicationen (von Seiten des Herzens) die Diagnose stellen können.

Noch öfter kann es geschehen, dass gewisse andere Krankheiten, welche mit Entzündung oder neuralgischen Schmerzen in den Gelenken verbunden sind, verkannt und für Rheumarthritis gehalten

werden. Dahin gehört zuerst die Pyämie, mit welcher in der That auch, namentlich früher, Verwechselungen oft genug vorgekommen sind und ab und zu auch jetzt noch vorkommen mögen, namentlich wenn der Ausgangspunkt derselben tief sitzt und gar noch in der Nachbarschaft eines Gelenks, wie bei der Osteomyelitis. Die Unterscheidung von derselben beruht hauptsächlich auf der Auffindung eines Eiterherdes und dem Nachweis, dass dieser den Gelenkaffectionen vorausgegangen sei. Dies ist nicht immer möglich, doch werden auch dann die Schüttelfröste und das Verhalten der Temperatur überhaupt, das Auftreten metastatischer Herde in anderen Organen, namentlich den Lungen, das tiefe Ergriffensein des Organismus, die Störungen des Sensoriums, der Ikterus, alles Erscheinungen, welche der Rheumarthritis fast ganz fremd sind, auf die richtige Spur leiten. Immerhin können manche pyämische Erkrankungen, namentlich gewisse Formen von Puerperalfieber, wenn die charakteristischen Fiebererscheinungen und die örtlichen Erscheinungen an den Sexualorganen wenig ausgesprochen sind, im Beginn der Krankheit Zweifel entstehen lassen, welche jedoch durch den weiteren Verlauf gewöhnlich beseitigt werden. Was von der Pyämie, dasselbe gilt auch von der Rotzkrankheit, welche übrigens häufig unter dem Bilde der Pyämie verläuft; die Anamnese, die Berücksichtigung des Berufes, das Auftreten von Muskelabscessen, von Pusteln und Ulcerationen auf der Haut und der Nasenschleimhaut, endlich der starke Verfall und die eintretenden Delirien müssen zur Unterscheidung dienen.

Ein Gicht-Paroxysmus wird nicht leicht verkannt und als Rheumarthritis aufgefasst werden, wenn man sich erinnert, dass jener in der Regel nach längeren gastrischen Beschwerden plötzlich in der Nacht auftritt, ferner, im Anfang wenigstens, nur ein einziges Gelenk, insbesondere an den Zehen zu befallen pflegt, welche von Rheumarthritis gewöhnlich verschont und fast niemals isolirt ergriffen werden, dass die Gicht im höheren Lebensalter auftritt, wo gerade die Polyarthritis selten wird, dass das periarticuläre Gewebe mehr leidet, die Schmerzen bei Weitem heftiger und noch sonstige Störungen der Constitution zugegen sind. Wo schon öfter Gichtanfälle aufgetreten waren, wird natürlich eine Verwechselung noch weniger vorkommen können. — Traumatische Gelenkentzündungen werden wohl nur ganz ausnahmsweise an mehreren Gelenken zugleich oder gar nach einander vorkommen, dagegen gewöhnlich die Spuren der äusseren Gewalt zeigen. — Die gonorrhoische Gelenkentzündung ist als solche durch das Vorhandensein oder Vorangehen eines Trippers charakterisirt, sowie in der Regel auch noch durch das Beschränktbleiben

auf die unteren Extremitäten und insbesondere die Kniegelenke, den schleichenden Verlauf etc. (s. unten). — Scrophulöse Gelenkentzündungen werden durch ihren chronischen Verlauf, die Zeichen der Scrophulose, die Neigung zur Eiterung u. s. w. vor Verwechselung schützen.

Ganz fieberlose Affectionen, welche allenfalls an die leichteren Formen der Polyarthritis denken lassen könnten, sind die Gelenkneurosen, auf welche Brodie, Stromeyer und ganz besonders Esmarch die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Der Mangel des Fiebers und entweder jeder palpablen Veränderung an dem schmerzhaften Gelenk oder solcher Veränderungen, welche im Verhältniss zur Schmerzhaftigkeit stehen, namentlich der Mangel eines Ergusses in die Gelenkkapsel, ferner das Befallensein nur eines Gelenks, der Nachlass der Schmerzen während des Schlafes, in welchem das sonst schmerzhafte Gelenk jede beliebige Stellung wie in der Norm einnehmen kann, die Constitution und vor allem das psychische Verhalten der Patienten, welche meist dem weiblichen Geschlecht angehören und anderweitige hysterische Erscheinungen darbieten, endlich die lange Dauer des Uebels werden die Diagnose wohl in den meisten Fällen richtig stellen lassen. —

Auch gewisse Gelenkschmerzen, welche bei Anämischen, bei Scorbut, Hämophilie und Purpura haemorrhagica sowie bei Herzkranken mit ungenügender Füllung der Arterien (also arterieller Anämie) auftreten, sind häufig rein neuralgischer Natur, ohne jede Veränderung und Schwellung der Gelenke, die in anderen Fällen freilich in geringem Grad auch vorhanden sind. Eine Verwechselung dieser Gelenkschwellungen mit der eigentlichen Rheumarthritis kann um so leichter vorkommen, weil bei den genannten Zuständen nicht selten ein unregelmässiges, mehr oder weniger heftiges Fieber auch ohne jede nachweisbare Localaffection oder unabhängig von einer solchen besteht („anämisches Fieber") und weil die ebenfalls häufigen sogenannten „anämischen Geräusche" zur Annahme einer Herzaffection verleiten können, sowie andrerseits eine ältere Herzaffection als frische Complication der Gelenkschwellungen gemissdeutet werden kann.

Es mag zweifelhaft sein, ob ein Theil dieser Fälle nicht doch zur Rheumarthritis gezählt werden soll (wie auch von Manchen geschieht) oder nicht, doch scheint es mir richtiger, sie davon zu trennen, da sie niemals in die schwereren Formen übergehen, nicht die bei der eigentlichen Rheumarthritis so gewöhnlich auftretenden Schweisse zeigen und niemals Complicationen, wie diese nach sich ziehen. Diese, sowie die Anamnese, die Berücksichtigung der Con-

stitution und insbesondere der Anämie können als Anhaltspunkte für die Diagnose dienen. Was namentlich die bei Purpura haemorrhagica (rheumatica) auftretenden schmerzhaften Gelenkschwellungen betrifft, so sieht man sie fast nur an den Unterextremitäten, am liebsten an den Fussgelenken auftreten, häufig ohne Fieber oder nur mit einem kurzen Initialfieber verlaufen. Sie sind nicht immer als eigentliche Entzündungen, sondern oft nur als collaterale Kreislaufsstörungen aufzufassen, hervorgebracht vielleicht durch embolische Verstopfungen, welche vielen Fällen der Purpura zu Grunde liegen mögen [Bohn [1])], oder als ödematöse Schwellungen, bedingt durch die Alteration der Gefässwände oder der Blutflüssigkeit selbst, welche man in anderen Fällen als Ursache der Blutungen ansehen muss. [2])

Im frühesten Kindesalter kommen multiple entzündliche Processe an den Gelenken vor, welche den Schein einer Rheumarthritis erregen können, nämlich die sogenannte acute Rachitis (s. diese), die Osteochondritis syphilitica und manche aus anderen Ursachen auftretende Epiphysenablösungen. Der Umstand, dass diese Erkrankungen in einer Periode des Lebens vorkommen, welche von der Rheumarthritis fast ganz verschont ist, wird schon den Gedanken an diese zurückdrängen; ausserdem beginnen alle jene Processe an den Epiphysen und ergreifen erst spät oder gar nicht die Gelenkhöhle selbst und endlich werden Anamnese und sonstige Befunde maassgebend für die Diagnose sein müssen.

Dass die Diagnose der Complicationen, insbesondere der Endocarditis Schwierigkeiten machen kann, ist schon erwähnt (s. S. 55). Wo eine Herzaffection bereits vor der Polyarthritis bestanden hat, da kann, wenn die Anamnese nicht genügenden Aufschluss gibt, die Entscheidung, ob man es mit einer frischen oder älteren Endocarditis zu thun hat, ganz unmöglich werden. — Ebenso ist schon darauf hingewiesen, dass durch Betheiligung der Wirbelgelenke und Rückenmuskeln eine Meningitis vorgetäuscht werden kann. Nur wo noch andere Symptome auf diese hinweisen, wird man eine solche annehmen dürfen. —

Ausgänge und Nachkrankheiten. Prognose.

Die Rheumarthritis gehört nicht zu den gefährlicheren Krankheiten namentlich ist der Ausgang in den Tod im Ganzen selten und wird mehr durch Complicationen oder durch ungünstige individuelle

1) Jahrb. für Kinderheilk. N. F. 1868. S. 391.

2) Vgl. Scheby-Buch l. c. Lewin, Charité-Annalen f. 1876. III. Berlin. 1878. S. 666 ff.



Verhältnisse, als durch die Gelenkaffectionen, selbst wenn diese einen bedeutenden Grad erreichen, herbeigeführt. Haygarth verlor durch den Tod 7,1 pCt. von 168 Kranken, Raymond[1]) nur 3,3 pCt. von 490, Lebert hat eine Mortalität von nur etwas über 3 pCt. beobachtet und Roth 3,7 pCt. Von meinen 56 Patienten (bis 1875) starben 2 (3,6 pCt.) unter Cerebralerscheinungen mit rapider Temperatursteigerung. Alle diese Angaben beziehen sich jedoch nicht auf die neueste Zeit nach Einführung der Salicyl-Behandlung. In den letzten beiden Jahren habe ich von 48 Patienten 1 verloren (durch Lungenödem bei einem Potator, welcher Salicylsäure nicht vertrug). In der Berliner Charité starben 1876 von 131 Patienten 3.

Der Tod wird unmittelbar am häufigsten durch rapide Temperatursteigerung mit Cerebralerscheinungen herbeigeführt und zwar sind, wie bereits erwähnt wurde, Säufer besonders gefährdet; in einem kleineren Theil erfolgt während der noch bestehenden Polyarthritis der Tod durch Complicationen, am häufigsten durch Pericarditis oder Endo-Pericarditis, demnächst durch Affectionen des Respirationsapparates und Meningitis.

In den nicht tödtlichen Fällen, welche die weitaus überwiegende Mehrzahl bilden, hängt der Ausgang hauptsächlich davon ab, ob und welche Complicationen eintreten. In dieser Beziehung ist zwischen den ursprünglich leichteren und schwereren Formen kein grosser Unterschied, nur die allerleichtesten Fälle mit subfebrilen Temperaturen bieten allenfalls eine Gewähr und geben eine gute Prognose. In den übrigen ist sie zweifelhaft, so lange das Fieber fortbesteht, oder wenigstens bis in die dritte Woche hinein, weil erst von da ab die Complicationen selten werden. Da von diesen die Herzaffectionen die folgenschwersten und im jugendlichen Alter die häufigsten sind (s. S. 53), so ist die Prognose in Bezug auf vollständige oder unvollständige Genesung bei jüngeren Personen im Allgemeinen viel ungünstiger als bei Erwachsenen, wegen der Gefahr eines zurückbleibenden Herzleidens. Im Anschluss an solche, namentlich an Klappenfehler des Mitralostiums tritt dann nicht selten Chorea als Nachkrankheit ein.

Wenn dagegen die Rheumarthritis nach dem 25. oder 30. Lebensjahre bei einem bis dahin gesunden Individuum auftritt, so ist eine vollständige Wiederherstellung ohne Nachkrankheiten der gewöhnliche Ausgang, höchstens bleibt eine Neigung zu neuen Erkrankungen in kürzerer oder längerer Zeit zurück. Seltener schon ist es, dass bei sehr heftigen oder sich in die Länge ziehenden Entzündungen in einem oder mehreren Gelenken dauernde Veränderungen zurück-

1) S. J. Vogel l. c. S. 485.

bleiben, chronische entzündliche Zustände, welche leicht sich von Neuem steigern (s. chronische rheumatische Gelenkentzündung) und zu Verdickungen, Ankylosen, oder gar Verschwärungen führen. Dieser Ausgang ist häufiger bei wiederholter Erkrankung, als bei einmaliger und tritt noch am ehesten bei den mit leichterem Fieber und subacut verlaufenden, oder sich lange hinschleppenden Fällen ein. Ob eine Vereiterung des Gelenks und Ausgang in Pyämie in der That vorkommt, wie von älteren Schriftstellern erwähnt wird, erscheint mir zweifelhaft, meist dürfte hier eine Verwechselung mit pyämischen Zuständen (s. Diagnose) stattgefunden haben. Dagegen kann ein solcher Ausgang zuweilen durch eine hinzutretende ulceröse Endocarditis herbeigeführt werden.

Anderweitige Nachkrankheiten sind verhältnissmässig selten und seltener, als nach anderen fieberhaften Allgemeinleiden, namentlich nach Infectionskrankheiten. In 3 Fällen habe ich bei jungen, sonst kräftigen Männern eine Schwäche in den Extensoren der Oberschenkel (2 mal rechts, 1 mal links) zurückbleiben sehen, welche vielleicht eine Folge der vom entzündet gewesenen Kniegelenk aus fortgeleiteten entzündlichen Affection der Muskeln gewesen ist und der Anwendung von Inductionsströmen nach einigen Wochen wich. In einem Fall (bei einem Mädchen) beobachtete ich Stimmritzenkrampf nach dem Ablauf der Rheumarthritis, welcher nach 2—3 Wochen schwand. Eine isolirte Lähmung des Deltamuskels als Nachkrankheit beschreibt Jung[1]).

Schon bestehende Herzkrankheiten erschweren in jedem Alter, auch im vorgerückteren, die Prognose sehr, da in solchen Fällen fast mit absoluter Sicherheit eine Verschlimmerung derselben unter dem Einfluss der Rheumarthritis zu erwarten ist.

Ein Folgezustand, der häufiger bei Erwachsenen ist, als bei Kindern, sind Geisteskrankheiten, meist mit dem Charakter der Melancholie und mit im Ganzen günstiger Prognose. Auch sie treten gewöhnlich nicht als selbstständige Nachkrankheit auf, sondern entwickeln sich in der Regel aus jenen während der Polyarthritis vorkommenden psychischen Störungen, von welchen oben die Rede war (S. 57).

Von Duffey (l. c.) wird endlich noch als eine auf Malta häufige Nachkrankheit, die Orchitis angeführt, welche in der Regel einen günstigen Verlauf nimmt.

---

1) Die Neurosen nach acuten Krankheiten. Diss. Breslau 1875.

Therapie.

Die Maassregeln, welche man zur Verhütung der Polyarthritis rheumatica empfehlen könnte, sind dieselben; welche zum Schutz gegen „Erkältung“ überhaupt nützlich sind: Vermeidung eines plötzlichen und starken Temperaturwechsels, Tragen wollener Kleidung auf blosser Haut und endlich Abhärtung. Besonders solchen Personen, welche durch eine frühere Erkrankung oder durch ihre Beschäftigung oder durch erbliche Anlage für Rheumarthritis disponirt sind (s. S. 18 u. 23), werden jene Vorsichtsmaassregeln eindringlich zu empfehlen sein. Ebenso werden Wöchnerinnen, Reconvalescenten von Scharlach, Ruhr etc. (vgl. S. 21) abgesehen von anderen Gründen auch wegen der Disposition zur Rheumarthritis noch besonders zu hüten und möglichst schnell durch entsprechende Behandlung zu kräftigen und widerstandsfähig zu machen sein. —

Sehr beherzigenswerth ist der Rath, welchen Eisenmann zur Vermeidung von Erkältungskrankheiten („Rheumatosen“) gibt, nämlich die Muskelthätigkeit, durch welche der Körper bei der eintretenden Abkühlung oder Durchnässung erhitzt war, fortzusetzen und sich nicht eher der Ruhe hinzugeben, als bis die Kleider gewechselt sind, ein Rath, der von Laien, welche bei anstrengender Arbeit den Unbilden der Witterung vielfach ausgesetzt sind, gewöhnlich schon aus eigener Erfahrung befolgt wird. Ein anderes nützliches und namentlich von Hydrotherapeuten gerühmtes Vorbeugungsmittel gegen eine zu befürchtende Erkältung sind Abreibungen der Haut bis zur lebhaften Röthung. Es ist freilich nicht möglich, den strengen Beweis dafür zu liefern, dass in einem bestimmten Fall der Eintritt einer Erkältungskrankheit und im Besonderen der Rheumarthritis durch das eine oder das andere Verfahren verhindert worden sei — von wie wenigen prophylaktischen Maassregeln lässt sich das überhaupt auch nur mit einiger Sicherheit behaupten! Allein gewisse Wirkungen, wrlche den durch eine Erkältung hervorgerufenen gerade entgegengesetzt sind, kommen den hier empfohlenen Maassnahmen ganz entschieden zu. Die fortgesetzte Muskelanstrengung und die damit verbundene Wärmeentwickelung ersetzt den durch eine Abkühlung verursachten Verlust an Wärme und unterhält den Zufluss von Blut und Säften zur Peripherie sowie die Turgescenz der Haut und Muskeln, welche die Abkühlung zu unterbrechen droht. Die Abreibungen haben dieselbe Wirkung und üben ausserdem noch einen Reiz auf die Hautnerven aus, dessen Einfluss wir allerdings vorläufig nicht vollständig kennen. Wissen wir aber auch nicht mit Sicherheit,

welches die eigentlich krankmachenden Vorgänge bei den verschiedenen Arten der Erkältung sind, so können wir doch nicht umhin, ihren Wirkungen auf die Körperwärme und auf den Kreislauf irgend eine Bedeutung dabei zuzuschreiben und müssen deshalb jene Rathschläge als durchaus zweckmässig bezeichnen.

Was die eigentliche Behandlung der Polyarthritis betrifft, so hat sie im Laufe der Zeit, seitdem man überhaupt anfing, von der überlieferten Empirie abzugehen und eine rationelle, d. h. eine den herrschenden Anschauungen wirklich entsprechende oder für entsprechend gehaltene Therapie einzuschlagen, ebensoviele und noch mehr Wandlungen durchgemacht als die Theorien über das Wesen der Krankheit. Aber sowenig wie von diesen eine sich hat unbedingte Anerkennung zu verschaffen vermocht, ebensowenig hat bis zum Jahre 1876 irgend eine Behandlungsweise sich eines durchschlagenden Erfolges rühmen können. Seit dem Anfang des genannten Jahres aber ist durch die Einführung der Salicylpräparate in die Behandlung der Rheumarthritis ein vollständiger, Epoche machender Umschwung eingetreten. Schon in der kurzen Zeit seit ihrer ersten Empfehlung haben sich die Berichte über die auffallend günstige, alle anderen bis dahin bekannten Methoden weit übertreffende Wirkung dieser Präparate so gehäuft, dass gegenwärtig über ihre Vorzüglichkeit kein Zweifel mehr bestehen kann und ihr unbedingt der erste Platz in der Therapie der Rheumarthritis angewiesen werden muss.

Nachdem Buss bereits im Juli 1875 gestützt auf einige Beobachtungen der Salicylsäure einen specifischen Einfluss auf die Rheumarthritis zugeschrieben und Riess im December desselben Jahres gelegentlich den die Dauer der Krankheit abkürzenden Einfluss des Mittels erwähnt hatte, wurde von Stricker Anfang des Jahres 1876 auf Grund von 14 Beobachtungen der überraschend günstige Einfluss und die fast absolute Sicherheit der Wirkung mit grösstem Nachdruck hervorgehoben. Ich habe dann bald darauf an Stelle der mit mancherlei Unannehmlichkeiten verbundenen Säure, das salicylsaure Natron empfohlen, welches seitdem vielfach mit gleichem Erfolg, wie die Säure angewendet worden ist.

Wenig später wurde das Salicin empfohlen von Maclagan, welcher es seit November 1874 in der Idee, dass Rheumarthritis und Malaria-Intermittens verwandte Krankheiten seien, angewandt hatte, und von mir aus dem Grunde, weil das Salicin im Organismus in Salicylsäure umgewandelt wird und ich von ihm eine ähnliche, wenn auch etwas schwächere Wirkung, wie von der Salicylsäure, besonders Herabsetzung der fieberhaften Temperatur wahrgenommen hatte.

Die überaus zahlreichen Mittheilungen, welche seitdem über die Wirksamkeit der drei genannten Präparate in die Oeffentlichkeit gelangt sind, stimmen mit sehr wenigen Ausnahmen darin überein, dass bei genügend grossen Dosen innerhalb 24—48 Stunden ein Nachlass, ja selbst gänzliches Schwinden der Schmerzen und bald auch der Schwellung in den Gelenken, sowie fast gleichzeitig des Fiebers eintritt und dass bei weiterer Fortsetzung derselben oder kleinerer Dosen die ganze Krankheit sehr schnell, häufig in wenigen Tagen beendet wird und dauernd beseitigt bleibt, wenn die Mittel nach vollständigem Verschwinden aller Krankheitssymptome noch 8—14 Tage in kleineren Gaben fortgebraucht werden. Je frischer die Fälle zur Behandlung kommen, um so schneller und augenfälliger ist der Erfolg; er tritt auch im Allgemeinen schlagender hervor in gut ausgebildeten, entschieden fieberhaften und stürmischen Fällen mit starken und zahlreichen Gelenkschwellungen, als in den mehr schleichenden Fällen, die mit geringem Fieber, geringer Schmerzhaftigkeit und Schwellung zwar nur weniger, aber immer wieder neuer Gelenke einhergehen.

Um von der Sicherheit, der Schnelligkeit der Wirkung und der Dauer der Krankheit bei zweckmässig geleiteter Salicylbehandlung eine Vorstellung zu geben, führe ich nur einige Angaben an, welche grössere Beobachtungsreihen umfassen, da es unmöglich ist, alle einzelnen nur einen einzigen Fall oder einige wenige Fälle betreffenden Veröffentlichungen zu berücksichtigen. Stricker (Deutsche militärärztl. Ztg. s. Literatur) hat unter 181 Fällen aus der militär-ärztlichen Thätigkeit nur 7 Misserfolge gefunden. Dies ist wohl das allergünstigste bisher erzielte Resultat, welches jedoch eben nur unter den allergünstigsten Verhältnissen, wie sie bei diesen Fällen obwalteten, zu erreichen sein wird. Denn es handelte sich hierbei fast ausschliesslich um Soldaten, bei denen die Erkrankung sofort nach dem Entstehen zur Kenntniss und Behandlung des Arztes kommt, es handelt sich um Personen, die im kräftigsten Alter stehen und auch sonst unter nicht ungünstigen hygienischen Verhältnissen sich befinden. — G. Sée sah in 51 Fällen nach 12—18 Stunden Schmerzlosigkeit und Fieberabfall und nach dem 3.—4. Tage Reconvalescenz. — Nach Brown trat in 109 Fällen vollständige Beseitigung der Schmerzen durchschnittlich am 3. Tage ein, frühestens nach 12 Stunden, spätestens nach 15 Tagen, nach v. Ibell blieb die Wirkung in 75 Fällen 7 mal aus; von den übrigen 68 wurden 7 innerhalb eines Tages coupirt, 42 innerhalb 2 Tage, 12 innerhalb 3 Tage und 7 in 3—8 Tagen. Die Gesammtdauer der Krankheit betrug in 34 Fällen 8 Tage, in 31 Fällen 8—16 Tage.

Dass die Complicationen unter der Salicyl-Behandlung seltener zur Beobachtung kommen, ist bereits früher (S. 54 f.) erwähnt worden. Der Grund dafür ist offenbar darin zu suchen, dass die Krankheit vor dem Eintritt der Complicationen beendigt wird, welche, wie ebenfalls schon angegeben ist, gewöhnlich erst in der 2.—3. Woche sich zu entwickeln pflegen. Sind bereits Complicationen vor Beginn der Behandlung vorhanden, so werden sie durch diese in keiner Weise beeinflusst, sicher nicht, wie ich aus eigener Beobachtung entgegen manchen anderen Angaben, behaupten zu dürfen glaube, in so auffälliger Weise, wie die Gelenkaffectionen. Höchstens werden die Fiebererscheinungen ermässigt.

Die Wirkung der Salicylsäure bei der Rheumarthritis muss nach alledem als eine specifische bezeichnet werden und unterscheidet sich dadurch wesentlich von der blos symptomatischen Wirkung, welche sie bei anderen Krankheiten ausübt. Sie beseitigt hier nicht blos ein Symptom, sie beschränkt sich nicht darauf, nur die erhöhte Temperatur herabzusetzen oder nur die Gelenkschmerzen zu beruhigen, die Entzündungsvorgänge zu mässigen, oder die Schweisse zu unterdrücken, sondern sie heilt die ganze Krankheit, wie das Chinin die Malaria-Intermittens. Dass sie auch ein Mal im Stiche lassen kann, spricht nicht gegen ihre specifische Wirkung, auch das Chinin ist nicht absolut unfehlbar. Es ist übrigens noch fraglich, wie gross die Zahl der Misserfolge bei einer zweckmässig geleiteten Behandlung mit Salicylsäure ist. Die Erfahrungen hierüber sind noch zu neu, als dass sich schon etwas Sicheres angeben liesse und ausserdem sind unzweifelhaft manche ungünstige Erfahrungen, die namentlich in der ersten Zeit nach ihrer Empfehlung gemacht wurden, darauf zurückzuführen, dass das Mittel in zu kleinen Dosen oder in unzweckmässiger Form verabreicht wurde.

Worauf die specifische Wirkung der Salicylsäure beruht, wissen wir bis jetzt nicht und werden wir wohl so lange nicht wissen, als uns die Ursache und das Wesen der Rheumarthritis verborgen sind. Die hervorstechendste und therapeutisch wie experimentell zuerst und am meisten verwerthete Eigenschaft derselben, ihre fäulnisswidrige und antiparasitische Kraft, legt es ja sehr nahe anzunehmen, dass sie gewisse organisirte Krankheitserreger (Mikrococcen) vernichtet, allein abgesehen davon, dass solche bei der Rheumarthritis noch nicht aufgefunden sind, so bleibt es doch räthselhaft, warum sie nicht bei anderen Krankheiten, bei denen eine organisirte Schädlichkeit, ein contagium vivum, mit weit grösserer Berechtigung angenommen werden kann, bei den acuten Infectionskrankheiten, wie Scharlach,

Masern, Pocken etc., eine ähnliche heilende Wirkung ausübt. Man müsste denn weiter noch annehmen, dass die Salicylsäure nur gegen eine ganz bestimmte Art von Mikrococcen ihre Wirksamkeit entfalte und dass diese Art gerade die vermutheten Mikrococcen der Rheumarthritis sei. Wenn man der Theorie von den Wirkungen der Milchsäure zugethan ist, so könnte man versucht sein, den Nutzen der Salicylsäure dadurch zu erklären, dass sie die Milchsäuregährung hemmt; es braucht aber kaum gesagt zu werden, dass die Vorgänge bei der Milchsäurebildung ausserhalb des Körpers sich nicht so ohne Weiteres mit derjenigen innerhalb des Körpers vergleichen lassen und ferner, dass die Milchsäure-Theorie bisher auch weit entfernt davon ist, bewiesen zu sein.

Man verabreicht die reine Salicylsäure am besten in Pulvern zu 0,5—1,0 Grm., welche in Oblaten oder Kapseln 1—3 stündlich genommen werden, so dass auf der Höhe der Krankheit 6 bis 10 oder 12 Grm. von erwachsenen Männern verbraucht werden. Um die reizende Einwirkung auf die Magenschleimhaut zu mildern, thut man gut, viel Wasser oder schleimige Flüssigkeit, Milch u. dgl. nachtrinken zu lassen. Besser als die reine Säure wird das salicylsaure Natron genommen und vertragen, von welchem entsprechend dem Aequivalentverhältniss ein wenig grössere Dosen nöthig sind. Es wird passend in 5—10 procentiger Lösung mit einem aromatischen Wasser und Syrup verordnet, wovon 1—3 stündlich ein Esslöffel zu nehmen ist. — Die angegebenen hohen Dosen beider Mittel behalte man nur so lange bei, bis die heftigsten Krankheitserscheinungen, namentlich die Schmerzen beseitigt, oder wenigstens gemildert sind, was in der Regel im Laufe des ersten oder zweiten Tages der Fall ist. Dann gehe man mit den Dosen etwas herunter, oder lasse sie in längeren Zwischenräumen nehmen, da sonst die Nebenwirkungen zu stark hervortreten und dem Kranken das Mittel verleiden. Es sind dies vor Allem gastrische Beschwerden (Uebelkeit, Magendrücken etc.), dann Ohrensausen, Schwindel, eine Art Rauschzustand, der selbst mit Delirien verbunden sein kann, und starkes Schwächegefühl bis zum Collaps. — Das ebenfalls empfohlene salicylsaure Ammoniak hat keine besonderen Vorzüge.

Bei manchen Personen treten diese unangenehmen Nebenwirkungen schon verhältnissmässig früh und stark auf, oder sie vertragen die Säure und das Salz überhaupt nicht. Für solche Fälle ist das Salicin vorzüglich am Platze, sowie es sich auch sehr gut zum längeren Nachgebrauch eignet, wenn die Heftigkeit der Krankheit durch die ersteren beiden Mittel gebrochen, aber das Eintreten jener

Nebenbeschwerden zu fürchten ist. Man kann es ohne jeden Nachtheil in weit grösseren Dosen und lange Zeit ohne Unterbrechung geben, am besten ebenfalls in Pulverform (mit Oblaten oder in Kapseln) zu 0,5—1,5 Grm. 2stündlich und später seltener. Auch in Pillen lässt es sich allenfalls verabreichen, oder in Lösung (namentlich mit Essigsäure).

In jedem Falle sind, um Rückfälle zu verhüten, die Salicylpräparate noch 8—14 Tage nach dem Schwinden aller Symptome in fallenden Dosen fortzubrauchen.

Alle anderen, älteren Methoden der Behandlung treten gegenüber der genannten vollständig in den Hintergrund. Von ihnen kann nur noch in den verhältnissmässig wenigen Fällen die Rede sein, wo die Salicylpräparate durchaus nicht vertragen werden, oder wo sie trotz zweckmässiger Anwendung fehlschlagen, oder endlich, und dies gilt für gewisse symptomatische Mittel und Methoden, wo, nachdem die Krankheit ihr Höhestadium überschritten hat, einzelne Beschwerden, welche der Salicylbehandlung nicht weichen und sich in die Länge ziehen, noch Abhülfe erfordern. In diesen Fällen treten die jetzt noch zu besprechenden Behandlungsweisen in ihr Recht. Von ihnen hat die eine mehr, die andere weniger Anhänger gefunden, keine aber eine so unbedingte Anerkennung, dass sie nicht eine Zeit lang wieder verlassen und mit einer anderen vertauscht worden wäre.

Am allerwenigsten hat sich auch früher und vor der Einführung der Salicylpräparate die streng exspectative Behandlung Eingang verschaffen können, was auch Angesichts der mannigfachen Beschwerden und der gefährlichen Complicationen, welche ein ärztliches Eingreifen geradezu herausfordern, nicht zu verwundern ist. Lebert, welcher eine Anzahl von Fällen exspectativ behandelte, bekam den Eindruck, dass sie länger dauerten, sowie mehr und schwerere Complicationen zeigten, als anders behandelte Fälle.

Auch die rein antiphlogistische Methode im Sinne der Alten, die Blutentziehungen, die kühlenden Mittelsalze, die Quecksilberpräparate und die Antimonialien haben sich als unzulänglich erwiesen. Die Erfahrung hat gelehrt, dass alle diese Mittel einzeln und in Verbindung mit einander den Krankheitsprocess in keiner Weise beeinflussen, sondern dass sie höchstens auf das eine oder andere Symptom eine, nicht einmal dauernde Wirkung ausüben, dabei aber allerhand Nachtheile, ja sogar schwere Schädigungen des Organismus herbeiführen können. Dies gilt zunächst von den allgemeinen Blutentziehungen, sowohl den mässigen, wie sie seit Sydenham geübt wurden, als ganz besonders den auf die

Spitze getriebenen Blutvergiessungen Bouillaud's und seiner Nachfolger (Pelletan, Raciborski u. A.). Es gilt aber auch von den grossen Gaben des Salpeter, welche Brockley, Macbride im vorigen, Gendrin, Martin Solon, Basham u. A. in diesem Jahrhundert empfahlen, von dem Brechweinstein, dem Calomel, dem Sublimat u. a. m. Alle diese Mittel können unter Umständen die Fiebererscheinungen mehr oder weniger herabsetzen, aber diese übrigens unzuverlässige Wirkung wird durch die damit verbundenen Störungen, durch die Reizung der Magen- und Darmschleimhaut, durch die Diarrhöen, durch die Uebelkeit und das Erbrechen, Beschwerden, welche der Kranke auf seinem Schmerzenslager doppelt schwer empfindet, durch die Gefahr eines Collapses u. s. w. bei Weitem nicht aufgewogen.

Etwas mehr Vertrauen verdienen gewisse Methoden, denen man eine specifische Wirkung zugeschrieben hat, indem sie entweder die Dauer der Krankheit abkürzen, oder das Fieber und die Schmerzen mindern, oder Complicationen verhüten sollen. Wie gesagt, hat keine von allen diesen Behandlungsweisen immer eine so schlagende Wirkung gezeigt, dass sie alle anderen Methoden hätte verdrängen können, die wärmsten Lobredner jeder dieser Methoden geben zu, dass sie eine beträchtliche Zahl von Misserfolgen hat. Bei dem ohnehin schon so verschiedenartigen Verlauf der Krankheit ist es deshalb schwer, den Werth irgend einer Behandlungsmethode mit einiger Sicherheit zu beurtheilen, und die Schwierigkeit wird noch vermehrt dadurch, dass jedem einzelnen Beobachter immer nur sein verhältnissmässig geringfügiges Material zu Gebote steht, da die Rheumarthritis selbst in stark bevölkerten Krankenhäusern nur einen geringen Bruchtheil aller Krankheiten ausmacht und zur Sammlung grösserer statistisch verwerthbarer Reihen viele Jahre nöthig sind, wobei gewisse Nebenumstände, der Genius epidemicus u. s. w., einen nicht zu berechnennenden Einfluss ausüben können. Ich beschränke mich hier darauf, diejenigen Mittel und Methoden, welche von zuverlässigen Beobachtern in einer grösseren Zahl von Fällen geprüft und auf Grund davon empfohlen worden sind, aufzuzählen.

Der Citronensaft von Dalrymple und Rees zuerst empfohlen, von Fuller ziemlich wirkungslos, von Juman[1]) dagegen sehr heilkräftig befunden, ist namentlich von Lebert methodisch angewandt worden. Er fing mit 4 Unzen täglich an und stieg in den ersten Tagen täglich um 1 Unze (30 Gramm) bis auf 6; und zwar wurde von der täglichen Gesammtmenge alle zwei Stunden ein

1) Brit. med. Journal 1857. 24. October.

Esslöffel in einem halben Glas Zuckerwasser genommen. Im Ganzen wurde durch dieses milde und nicht unangenehme Mittel das Fieber gemindert und die Krankheit durchschnittlich um einige Tage abgekürzt. In 36 auf diese Weise behandelten Fällen betrug die ganze Krankheitsdauer durchschnittlich 28,4 Tage, bei 57 anderweitig behandelten Fällen dagegen 34,7 Tage. Complicationen wurden durch diese Methode nicht vermindert, oder höchstens insofern als die Dauer der Krankheit und der intensiven Erscheinungen um einige Tage abgekürzt wurden. Auch Gull und Sutton fanden für das acute Stadium bei Behandlung mit Citronensaft eine Dauer von nur 6,8 und mit Alkalien von 6,75 Tagen, dagegen mit Vesicatoren 8,4 und bei rein exspectativer Behandlung sogar 9,1 Tagen.

Die Alkalien wurden früher schon von Einzelnen aus theoretischen Gründen wegen der gemuthmaassten abnormen Säurebildung empfohlen, sind aber erst in neuerer Zeit gründlicher erprobt worden. Die Erfahrungen, welche ganz besonders von englischen Aerzten gemacht wurden, sprechen einigermaassen zu ihren Gunsten, da sie, wie es scheint, die Häufigkeit der complicirenden Herzaffectionen herabzusetzen vermögen. So hat Furnivall unter etwa 50 mit Alkalien behandelten Fällen gar keine Herzaffectionen, Chambers (s. S. 55) unter 174 mit grossen Dosen Natron bicarbonicum behandelten Fällen nur 9 mal Herzaffectionen gesehen, während sie in 26 anders behandelten Fällen 5 mal eintraten. Dickinson hatte bei ähnlicher Behandlung von 48 Kranken nur 1 mal Herzcomplication, bei anderweitiger Behandlung von 113 Fällen dagegen 35 mal. Nach Fuller entwickelten sich unter der Behandlung mit Alkalien die Herzaffectionen nur 9 mal unter 417 Fällen. — Auch auf die gesammte Krankheitsdauer scheinen diese Mittel einen günstigen Einfluss auszuüben, denn nach Gull und Sutton betrug sie dabei nur 13,5 Tage durchschnittlich, sonst aber 15,7 — 19,0 Tage und zwar am längsten bei rein exspectativer Behandlung. Ebenso sah Kersten unter dem Gebrauch der Alkalien die Krankheit schneller und günstiger verlaufen. — Ich selbst habe früher unter 56 Patienten bei 34 die Behandlung mit grossen Dosen doppelkohlensauren Natrons angewandt und dabei 2 mal Herzcomplicationen eintreten sehen, dagegen bei 22, welche einer gemischten Behandlung (mit Natr. nitr., Chinin, Colchicum, Digitalis) unterzogen wurden, 4 mal.

Ob die günstige Wirkung der Alkalien wirklich auf der Beseitigung einer übermässigen Säurebildung beruht, ist natürlich zweifelhaft, so lange diese selbst noch nicht sicher nachgewiesen ist. Und auch dann, wenn sie nachgewiesen wäre, bliebe es noch fraglich,

in welchem Zusammenhange sie mit den Herzaffectionen stände. Es wäre auch möglich, dass durch die Zufuhr grosser Mengen kohlensaurer oder pflanzensaurer Alkalien die Gerinnungsfähigkeit des Blutes und dadurch die Möglichkeit zu Fibrinniederschlägen an den Klappen herabgesetzt würde. In dieser Beziehung gerade ist es von Interesse, dass bei frischer Endocarditis Einathmungen kohlensauren Natrons von Gerhardt[1]) mit gutem Erfolg in Gebrauch gezogen werden.

Was die Anwendung der Alkalien betrifft, so empfiehlt sich, da nur von grossen Dosen ein Erfolg überhaupt zu erwarten ist, das indifferentere Natron weit mehr als das Kali, welches schädliche Nebenwirkungen auf das Herz und die Nerven-Centraltheile ausüben könnte, auch mehr, als die Magnesia, welche letztere von Schönlein häufig angewendet wurde und vielleicht zeitweise bei hartnäckiger Verstopfung eingeschoben werden kann. Man lässt am besten Natron bicarbonicum oder Natron aceticum, tartaricum, citricum zu 20—40 Gramm täglich mit Zuckerwasser verbrauchen, bis der Urin neutral oder schwach alkalisch geworden ist, was gewöhnlich schon am zweiten oder dritten Tage zugleich unter Zunahme seiner Menge geschieht. Dann vermindert man die tägliche Dosis, um bei stärker werdender saurer Reaction des Harns wieder zu steigen. Diese Behandlung hat fast gar keine Nachtheile, als höchstens dass zuweilen nach grösseren Dosen etwas Diarrhoe eintritt, welche bei Verringerung der Gaben nachlässt und durch Zusatz von Opiumtinctur ganz vermieden wird. — Eine schnellere Wirkung würde sich vielleicht durch die erwähnten Inhalationen des kohlensauren Natrons nach Gerhardt erzielen lassen, doch habe ich darüber keine eigenen Erfahrungen, ebensowenig wie über die kohlensauren und pflanzensauren Lithionsalze, welchen wohl ähnliche Wirkungen wie den Kali- und Natroncarbonaten zukommen dürften.

Caustisches Ammoniak ist von Heller[2]) empfohlen worden. Zu 1 Tropfen mit Wasser (wie oft?) genommen soll es in leichteren Fällen augenblicklich, in weniger frischen Fällen nach 1—2 Tagen die Schmerzen beseitigen.

Hieran schliesst sich das Trimethylamin (häufig mit dem isomeren Propylamin verwechselt), welches, in chemischer Beziehung wenigstens, als starke Base den Alkalien nahe steht, wenn es auch in seinen physiologischen Wirkungen von ihnen verschieden ist. Awenarius[3]), welcher es zuerst gegen Rheumarthritis, aber auch

1) Lehrb. der Kinderkrankh. 1874. S. 237.
2) Wiener med. Presse. 1875. No. 45.
3) Medicinische Zeitung Russlands. 1858. No. 6.

gegen andere rheumatische Leiden verwandte, rühmte von ihm die schnelle Beseitigung der Schmerzen und Gelenkschwellungen. Er verordnete 24 Tropfen von dem Mittel mit 6 Unzen Wasser und 2 Drachmen Elaeosaccharum Menthae piper., wovon er alle 2 Stunden einen Esslöffel nehmen liess und wollte oft schon nach Verbrauch einer solchen Arznei alle Symptome haben schwinden sehen. v. Bursy in Mitau[1]) fand es ebenfalls eine Zeit lang sehr wirksam, später aber nicht mehr, Lebert sah gar keinen Erfolg davon. Neuerdings aber ist es von Coze[2]) sowie namentlich von Dujardin-Beaumetz[3]) u. A. auf Grund ziemlich zahlreieher Beobachtungen wieder lebhaft empfohlen worden, weil es die Schmerzen und das Fieber schnell und etwas später auch die Schwellungen der Gelenke beseitige. Auch die Harnstoffausscheidung soll unter seinem Einfluss abnehmen. In neuester Zeit hat namentlich Löwer[4]) sich auf Grund einer Reihe von Beobachtungen zu Gunsten des Mittels ausgesprochen. Er gab 1 Gramm auf 180 Wasser mit 8 Elaeos. Menth. 2stündlich einen Esslöffel. Féréol[5]) und Spencer[6]) rühmen dessen Wirkung ebenfalls. Auch das salzsaure Trimethylamin ist angewandt und der grösseren Reinheit wegen vorgezogen worden.

Ueber die Wirkung des eine Zeit lang viel gebrauchten Colchicum autumnale sind die Ansichten sehr widersprechend. Während die Einen in dem Mittel das eigentlich specifische und unfehlbare „Antirheumaticum“ gesehen, ja es sogar als Prüfstein dafür betrachtet haben, ob eine Krankheit „rheumatisch“ sei oder nicht (Eisenmann), wird es von Anderen als ganz nutzlos verworfen. Die Lobredner des Mittels aber sind selbst wieder nicht einig darüber, ob es nur in abführenden Dosen heilsam sei, oder ob die reizende Wirkung auf den Darm im Gegentheil vermieden werden müsse, ob es bei acuten Erkrankungen und auf der Höhe des Fiebers wirksamer sei, oder bei chronischen und fieberlosen. Die nüchterne Beobachtung ergibt keine so überraschend günstigen Erfolge, wie man nach den älteren Berichten glauben sollte, gleichviel welches Präparat (Tinctura oder Vinum oder Extractum seminum Colchici) gereicht wird. Auch die von Eisenmann gegen die allerverschiedensten Formen von „nervösem und vasculösem Rheuma“ gepriesene Tinctura Colchici opiata (Tinct. sem. Colch. 6 und Tinct.

1) Medicinische Zeitung Russlands. 1859. No. 29.
2) Fargier-Lagrange: Essais thérap. sur le trimethylamine. Strassburg 1871.
3) Union méd. 1873. No. 6 u. 7, und Gaz. hebdom. 1873. No. 13 ff.
4) Deutsche mil.-ärztl. Ztschr. 1874. No. 11.
5) Lancet. 1874. April 4. 6) Practitioner. 1875. Febr.

Opii 1, wovon 3—4 mal täglich 18—20 Tropfen und mehr zu nehmen) lässt wenigstens bei acuter Polyarthritis und auf der Höhe der Krankheit häufig im Stich, oder wirkt nur sehr langsam und vielleicht nicht mehr, als die Opiumtinctur allein. Gleichwohl darf man der Herbstzeitlose wohl nicht jede Wirkung absprechen, da Beobachtungen genug vorliegen, in denen sie nach mehrtägigem Gebrauch der Krankheit Einhalt gethan hat. Es wäre möglich, dass die verschiedene Wirkung durch die Verschiedenartigkeit der Präparate bedingt ist und deshalb dürfte sich am meisten das Colchicin, welches wohl als der wirksamste Bestandtheil der Pflanze zu betrachten ist, empfehlen. Skoda[1]), welcher den günstigen Einfluss desselben auf den Entzündungsprocess in den Gelenken rühmt, verordnet es zu 1 Gran auf 2—3 Drachmen Wasser, welchem der besseren Löslichkeit wegen einige Tropfen Spiritus zugesetzt sind und lässt davon 2—3 mal täglich 5 Tropfen mit Wasser nehmen, bis nach 2 oder 3 Tagen reichliche Stuhlentleerung und damit Nachlass der Schmerzen eintritt.

Nach Rossbach's[2]) Untersuchungen ist die Wirkung des Colchicins vielleicht auf die Herabsetzung der Empfindung und der Reflexerregbarkeit zurückzuführen.

Aconit und Veratrin sind wiederholt als Ersatzmittel für das Colchicum versucht worden, haben jedoch weniger Anerkennung gefunden. Die Wirkung auf die Entzündung und die Schmerzen sind unzuverlässig, diejenigen auf das Fieber dagegen, namentlich bei dem Veratrin unverkennbar, allein da dieses selten bei der Rheumarthritis eine gefahrdrohende Höhe erreicht und in diesen Fällen in wirksamerer Weise und mit weniger unangenehmen Nebenwirkungen bekämpft werden kann, so hat die Anwendung jener Mittel keinen besonderen Vorzug.

Als specifisches Mittel ist ferner empfohlen worden: Chinin zuerst von Haygarth, dann ganz besonders von Briquet und später ab und zu von Anderen. Seine Wirkung ist indess ebenfalls unsicher, am ehesten wirkt es noch in hinreichend grossen Gaben gegen die erhöhte Temperatur, jedoch meist nur vorübergehend. Sodann ist Eisenchlorid von Russel Reynolds[3]) gerühmt worden und seiner Empfehlung haben sich namentlich englische Autoren [Dyer[4]) u. A.] angeschlossen. Luton[5]) hat von Zinkcyanür zu 10

1) Wiener med. Presse. 1866. No. 6.
2) Pflüger's Arch. f. d. gesammte Physiologie. XII. S. 308.
3) Brit. med. Journal. 1869. Dec. 18. 4) Das. 1876. No. 801.
5) Bull. de Thérap. 1874. LXXXVIII. 1.

bis 15 Ctgrm. und mehr täglich günstige Wirkung gesehen und Copeman[1]) zieht das Extract und die Tinctur der Artischocken (Tinct. Cynarae 4—16 Gramm) allen bis zum Jahre 1874 empfohlenen Mitteln vor.

Endlich ist als specifische Heilmethode zu erwähnen die Anwendung der Blasenpflaster, wie sie von Legroux, Dechilly, Lasègue und ganz besonders von Davies empfohlen worden ist. Nach Letzterem soll jedes befallene Gelenk mit einem Cantharidenpflaster bandartig belegt werden und die Wirkung sich schon innerhalb 24 Stunden, sowie eine Blase gezogen und ihr Inhalt entleert ist, zeigen, indem die Schmerzen und das Fieber nachlassen und der Harn neutrale oder gar alkalische Reaction annimmt. Die Dauer der ganzen Krankheit soll durch dies Verfahren abgekürzt, Complicationen von Seiten des Herzens verhütet oder, wo sie eingetreten, sogar beseitigt werden. Davies erklärt die günstigen Wirkungen dieser Methode daraus, dass die schädliche Ursache, vielleicht die Milchsäure, aus dem Körper geschafft werde. Auch Fräntzel[2]) hat sie wirksamer, als andere ältere Methoden (Trimethylamin, Natron bicarb., Abführmittel) gefunden. Ich selbst habe im hiesigen Charité-Krankenhaus sie vielfach anwenden sehen ohne anderen Erfolg, als dass die Gelenkanschwellung etwas und zwar oft nur vorübergehend abnahm und die Temperatur auf kurze Zeit herabgesetzt wurde, wie dies auch andere ausgedehnte Hautreize bei Gesunden und Kranken bewirken. Eine Veränderung des Urins habe ich danach niemals eintreten sehen und auch die sonstigen Heilerfolge waren nicht glänzender als bei anderen Behandlungsweisen. Auch ist die gleichzeitige Anwendung mehrerer Blasenpflaster doch nicht immer ohne Nachtheil, nicht ganz selten entsteht Strangurie in Folge der Canthariden-Einwirkung zuweilen sogar eine heftigere Reizung der Harnwege, die sich zur fibrinösen Entzündung steigern kann (s. oben S. 46 f.), und auch der brennende Schmerz, welchen das Pflaster selbst örtlich hervorruft, veranlasst schwächliche und empfindliche Personen zu lebhaften Klagen. Fräntzel hat deshalb gleichzeitig Morphiuminjectionen, um die Nachtruhe der Kranken zu erzielen, angewandt. — Uebrigens hält Davies selbst die Anwendung von Alkalien neben seiner Methode für rathsam und diesen dürfte vielleicht ein Theil des Erfolges, wenigstens was die Beschaffenheit des Harns betrifft, sowie die Seltenheit der Herzcomplicationen zuzuschreiben sein.

1) Brit. med. Journ. 1874. Decbr. 16.

2) Charité-Annalen f. 1874. Berlin 1876. S. 357.

Im Princip ähnlich ist die neuerdings von Guérin[1]) empfohlene „stibiodermatische Abortivbehandlung“. G. lässt eine Salbe aus 1 Theil Tart. emeticus auf 2 Theile Fett alle 6—8 Stunden einreiben, wodurch eine sofortige Abnahme der Schmerzen bewirkt werde.

Welche von den vorstehend aufgeführten Behandlungsweisen in Fällen, welche der Salicylbehandlung unzugänglich sind, zu wählen sei, darüber lässt sich schwer eine allgemeine Vorschrift geben. Das eine Mittel erfreut sich bei Diesem, das andre bei Jenem einer grösseren Beliebtheit. Wer für keines vorweg eingenommen ist, wird am besten zunächst die weniger eingreifenden und weniger schmerzhaften Mittel und Methoden zu wählen haben, denen gute Empfehlungen zur Seite stehen, also die Behandlung mit Alkalien, oder mit Trimethylamin, um erst wenn diese versagen, zu der Davies'schen Behandlung mit Blasenpflastern überzugehen. Ausserdem wird man in irgend schwereren Fällen symptomatische Mittel nicht entbehren können, sei es um das Fieber zu bekämpfen, oder die Entzündung der Gelenke, die Schmerzen, Schlaflosigkeit etc.

Was zunächst das Fieber betrifft, so bedarf es nur selten einer besonderen Behandlung, nur in jenen seltenen und prognostisch ungünstigen Fällen, wo die Temperatur zu einer gefahrdrohenden Höhe steigt, muss eine Herabsetzung derselben um jeden Preis erstrebt werden. Hier sind kalte, in Zwischenräumen von wenigen Stunden wiederholte Bäder, ganz besonders auch kalte Begiessungen am Platze; sie bewirken ein, meist freilich nur vorübergehendes, Sinken der Temperatur und Besserung der Cerebralerscheinungen, haben aber zuweilen auch die Gefahr gänzlich beseitigt. Neben den Bädern kann man, wenn noch Zeit dazu ist, Chinin in grossen Gaben anwenden innerlich, oder subcutan, wozu sich besonders das Chinium hydrochloratum amorphum empfiehlt. Wegen des gewöhnlich unter solchen Umständen drohenden Collapses müssen ausserdem stark excitirende Mittel, Campher, Moschus, starke Weine, Cognac u. dgl. gereicht werden. — In weniger dringenden, namentlich nicht mit den schweren Cerebralerscheinungen einhergehenden Fällen, wo bei heftigen Gelenkentzündungen das Fieber Abends sich über 39° oder 39,5° C. erhebt, genügt die blosse Anwendung des Chinins, wovon gegen Abend 1—2 Gramm genommen wird, um eine Ermässigung herbeizuführen. — Bei kräftigen Personen und sehr aufgeregter Herzthätigkeit, welche etwa den Eintritt einer Endocarditis fürchten lässt, kann man von Digitalis in grossen Dosen einen vortheilhaften Gebrauch machen.

1) Arch. gén. de med. etc. 1877.

Weit mehr als das Fieber sind es die Entzündungen der Gelenke und die davon abhängigen Schmerzen, welche die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nehmen. Einige Erleichterung gewährt es dem Kranken schon, wenn die betroffenen Glieder in erhöhter Stellung so gelagert werden, dass der Blutandrang möglichst verringert und die Gelenkbänder, die benachbarten Sehnen möglichst erschlafft sind. Was die sonstige Behandlung derselben anlangt, so herrschen darüber die verschiedensten Ansichten. Vielfach hält man die Gelenkentzündungen für ein Noli me tangere, welches man vor jedem Eingriff und schon vor dem Zutritt der Luft schützen müsse aus Furcht vor nachtheiligen Folgen, vor einem Zurücktreten der Entzündung auf innere Organe. Daher schreibt sich das noch jetzt vielfach gebräuchliche Einwickeln der entzündeten Gelenke in Watte oder in Fettwolle, Flanell, Wachstaffet u. dgl. und der Rath, die Gelenke höchstens mit öligen oder fettigen Substanzen einzureiben, vor Kälte und Nässe aber sorgsam zu hüten. Irgend einen Nutzen haben diese warmen Einwickelungen nicht, im Gegentheil können sie eher das Hitzegefühl und die sonstigen Entzündungserscheinungen steigern. Die Besorgniss, dass durch eine energische gegen die Entzündung gerichtete Localbehandlung Erkrankungen innerer Organe hervorgerufen werden könnten, ist wohl eine übertriebene, wenigstens ist die Kälte in Form von kalten Umschlägen und besonders von Eisblasen [Stromeyer, Esmarch[1])] nicht nur ohne Nachtheil, sondern selbst mit gutem Erfolg in Bezug auf die Dauer der einzelnen Gelenkentzündungen wiederholt angewandt worden, ja sogar eine energische hydrotherapeutische Behandlung ist mit Erfolg versucht worden.[2]) Es fehlt jedoch an ausgedehnten Erfahrungen gerade über die Eisbehandlung, welche nach Esmarch vor den kalten Umschlägen den Vorzug verdient, weil die letzteren sich leicht erwärmen und beim Wechseln zu Erkältungen Anlass geben können. Andere antiphlogistische Mittel: örtliche Blutentziehungen durch Blutegel, Einreibungen von Quecksilber- oder Jodkalium-Salbe sind für gewöhnlich mindestens entbehrlich, da ihr Nutzen immerhin nur ein geringer ist, ihre ausgedehnte Anwendung an vielen Gelenken eher nachtheilig werden kann und da die einzelnen Gelenke doch im Verlauf einiger oder mehrerer Tage in der Regel abschwellen. Es genügt gewöhnlich die befallenen Gelenke mit einem dünnen, nicht drückenden Leinenzeug leicht einzuhüllen, oder sie mit einer leichten Binde

1) Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft. Sitzung vom 29. März 1871.
2) S. Bonsaing, Wiener med. Presse. 1868. No. 38.

zu umwickeln, um sie in der dem Kranken angenehmsten Stellung zu halten. In schwereren Fällen bei grosser Unruhe des Kranken und starkem Ergriffensein eines Gelenks oder mehrerer an einer Extremität ist es vortheilhaft, festere Verbände anzuwenden, wovon sogleich noch weiter die Rede sein wird. Jedenfalls ist dafür Sorge zu tragen, dass die Gelenke nicht in unbequemer Lage sich befinden, gedrückt werden u. s. w. Da oft schon der Druck der Bettdecke dem Kranken peinlich ist, kann man diesen durch Anwendung passender Vorrichtungen, wie Drahtbügel, Reifen u. dgl. abhalten. — Am qualvollsten und dabei einer directen Behandlung am wenigsten zugänglich ist die Affection der Wirbelgelenke, bei welcher dem Kranken jede Bewegung und selbst die ruhige Lage auf dem Rücken schmerzhaft ist. Hier ist meistens die subcutane und innerliche Anwendung des Morphiums nicht zu umgehen, ausserdem kann man versuchen, durch örtliche Blutentziehungen, Einreibung von grauer Salbe den Ablauf der Entzündung zu beschleunigen.

Von besonderen Mitteln, um die Schmerzen an einzelnen Stellen zu beseitigen, nenne ich zuerst die von Kunze[1]) und von mir empfohlenen Einspritzungen von Carbolsäure unter die Haut der Gelenke (von einer 1—3 procentigen wässerigen Lösung je nach Bedarf mehrere Spritzen zu 1 Grm. des Tages über). Sie sind ein ziemlich sicheres, dabei bequemes und gefahrloses Mittel. In heftigeren Fällen kann man noch ganz kleine Mengen Morphium zur Verstärkung zu der Carbolsäure hinzufügen. Die letztere wirkt jedenfalls viel sicherer, als das Elaylchlorür (Aethylenchlorid, Liquor hollandicus), welches Wunderlich, oder der Schwefeläther, welchen Niemeyer zum Einreiben empfahl, oder wie die früher gebrauchten Salben mit narkotischen Zusätzen. Auch das von Hruschka und Betz empfohlene Bestreichen der Gelenke mit Carbolsäure (1 mit 15 Ol. lini) dürfte ähnlich, nur weit schwächer wirken. Blosse Wassereinspritzungen unter die Haut haben Potain (1869) und neuerdings Dieulafoy[2]) ebenfalls schmerzstillend gefunden. Ich kann nach freilich nur 2 Beobachtungen diese Angabe nicht bestätigen. Sehr nützlich hat sich auch nach den zumal in der neuesten Zeit gemachten Beobachtungen die Fixirung der erkrankten Gelenke durch feste Verbände gezeigt. Schon früher ist diese Methode ab und zu empfohlen worden, so von Varlez[3]), Tessier[4]), Forget[5]), Seutin und Gottschalk, neuerdings aber

1) Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 1874. No. 11. 2) Gaz. des hôpit. 1876. No. 99.
3) Archives gén. XIV. 1827. 4) Mémoire sur les effets de l'immobilité etc. Lyon. 1844. 5) Bull. gén. de Thérap. 1848. Juin.

wieder von Concato, Tamburini, Riegel[1]), Scarpari[2]), Goldhaber[3]), Heubner[4]) und Oehme. Letzterer namentlich (l. c.) hat durch vergleichende Beobachtungen nachgewiesen, dass die Dauer der Gelenkaffectionen und im Zusammenhang damit des Fiebers und der ganzen Krankheit abgekürzt und dass sogar auf benachbarte Gelenke durch die Fixirung eine günstige prophylaktische Wirkung ausgeübt wird. Da jedoch die Methode immerhin etwas umständlich ist, so wird man sie nur da, wo man mit einfacheren Mitteln nicht ausreicht, anwenden. Endlich haben Drosdoff sowie nach ihm Abramowski und Beetz von einer, mehrere Minuten langen fortgesetzten Anwendung des Inductionsstroms auf die Haut der erkrankten Gelenke eine Abnahme der Schmerzen, welche noch einige Zeit nach der Verwendung des Stroms anhielt, beobachtet, während Weissflog[5]) im Gegentheil vor der Anwendung des elektrischen Stromes, wenigstens im acuten Stadium, wegen Zunahme der Schmerzen warnt.

Die Schlaflosigkeit ist in den meisten Fällen von den Schmerzen in den Gelenken abhängig und schwindet mit diesen. Wo sie also nicht schon durch eine gegen die Gelenkaffectionen eingeleitete Behandlung beseitigt ist, da wird man durch eine hinreichend starke Morphiuminjection des Abends oder durch ein innerlich gereichtes Schlafmittel (Morphium oder Opium, Chloralhydrat, Bromkalium) die ersehnte Ruhe herbeizuführen suchen. Als sehr sicher wirkend hat sich mir die Verbindung von Morphium mit Chloralhydrat (Morph. hydrochlorat. 0,06, Hydrat. chlorali 10, Aq. und Syrupi ana 50. Abends 1—2 Esslöffel voll) erwiesen. Dower'sches Pulver vermeidet man wegen seiner schweisstreibenden Wirkung.

Gegen die übermässige Schweissabsonderung hat man früher Abwaschungen mit Essigwasser oder, wenn man die Säurebildung fürchtete, mit stark verdünnter Kalilauge empfohlen, indess ist dieses Verfahren weniger gegen die Schweissabsonderung selbst gerichtet, ausser wenn die Flüssigkeiten ziemlich kalt oder wenigstens kühl angewendet werden, in welchem Falle die Gefahr der Erkältung zu fürchten ist. Vortheilhafter ist darum die Anwendung des Plumbum aceticum [Ph. Munk[6])] oder des Atropins [Fräntzel[7])].

1) Deutsches Archiv f. pract. Med. XV. S. 563.
2) Rivista clinica di Bologna. 1874. Novbr.
3) Przeglad lekarski 1876. s. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1876. II. S. 390.
4) Archiv d. Heilk. 1871. XII. 341.
5) Deutsches Arch. f. klin. Med. VII. S. 183.
6) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1866. S. 545.
7) Virchow's Archiv. LVIII. 120.

Von letzterem zu 1—2 Milligramm täglich habe ich einige Male sehr gute Erfolge gesehen, doch thut man gut, es nur einen Tag um den andern oder in noch grösseren Zwischenräumen anzuwenden, da es nach öfterem Gebrauch bald versagt.

Die zuweilen auftretenden Anfälle von Beklemmung und Herzklopfen (s. S. 48) weichen gewöhnlich der Anwendung eines Senfteiges oder anderer ableitender Mittel (trockene Schröpfköpfe etc.) in die Herzgegend und analeptischer Mittel (Tinct. Valerianae 1/4- oder 1/2 stündlich 15—20 Tropfen).

Die psychischen Störungen, welche nicht mit rapider Temperatursteigerung einhergehen, bedürfen auf der Höhe der Krankheit keiner besonderen Behandlung, nur bei stärkerer Unruhe und Aufregung gebe man eine grössere Gabe von Chloralhydrat und Morphium. Da Costa[1]) empfiehlt gegen „Cerebralrheumatismus" Ammoniak und Stimulantien, doch dürfte deren Anwendung nur bei Abwesenheit aller entzündlichen Zustände des Gehirns und drohendem Collaps sich empfehlen.

Wenn die Rückbildung der Entzündung in einem Gelenk zögert, die Anschwellung noch nach dem Aufhören des Fiebers fortbesteht, kann man je nach dem Stadium der Entzündung durch Blutegel und Quecksilbereinreibungen oder durch Vesicatore, Jodsalben und Jodbepinselungen, durch warme Kataplasmen oder hydropathische Umschläge die Resorption zu befördern suchen. In solchen Fällen ist auch der innerliche Gebrauch von Jodkalium, denen Viele noch Colchicum hinzufügen, angezeigt. Im Uebrigen verweise ich in dieser Beziehung auf die Behandlung der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung (des sogenannten „chronischen Gelenkrheumatismus").

Um der Entstehung dieses letzteren vorzubeugen, müssen die Reconvalesenten vor Ueberanstrengung der entzündet gewesenen Gelenke und vor den Einflüssen der Kälte und Feuchtigkeit gewarnt und, um eine neue Erkrankung zu verhüten, zur Befolgung der früher angegebenen prophylaktischen Maassregeln (S. 66) angehalten werden.

Bei jeder Behandlungsweise muss der Kranke das Bett hüten, etwa die allerleichtesten Fälle ausgenommen, in denen ein ruhiger Zimmeraufenthalt, Lage auf dem Sopha genügen mag. Die Bedeckung sei nicht zu schwer, theils um den Druck auf die schmerzhaften Gelenke zu vermeiden, theils um die ohnehin starke Schweissabsonderung nicht noch zu vermehren. Aus letzterem Grunde empfiehlt es sich auch, wenigstens bei einigermaassen schweren Fällen, die Kran-

1) Amer. Journ. of med. sc. 1875. CXXXV. S. 1.

ken statt auf Federbetten, welche zu oft zurecht gelegt werden müssen, auf einer guten Matratze liegen zu lassen, oder auf Gummikissen, welche mit Luft oder lauwarmem bis kühlem Wasser gefüllt sind. Die Diät braucht in der Regel nicht so streng zu sein, wie bei anderen, hochfieberhaften Krankheiten, es genügt, schwere, blähende Speisen zu verbieten, und übrigens dem Appetit der Kranken zu willfahren. Zur Stillung des Durstes empfehlen sich die alkalischen, künstlichen oder natürlichen, Säuerlinge (Sodawasser, Biliner, Selters, Fachinger, Giesshübler etc.). Auch Limonaden von Pflanzensäuren werden wohl ohne Schaden genommen werden können, zumal da ja einige dieser Säuren (Citronensaft) curmässig empfohlen worden sind (s. S. 72). Kranken, welche an Spirituosen gewöhnt sind, wird man dieselben in mässigen Mengen gestatten dürfen. Die gewöhnlich bestehende Stuhlverhaltung (s. S. 50) braucht man, wenn sie nicht über mehrere Tage anhält und Beschwerden verursacht, nicht besonders zu bekämpfen. Eher noch müsste man noch zu häufigen Stuhlentleerungen zu begegnen suchen, da durch die dabei unvermeidlichen Bewegungen die Gelenkaffectionen leicht gesteigert und dem Kranken jedenfalls Unbequemlichkeiten und Schmerzen verursacht werden.

Die Behandlung der Complicationen und Nachkrankheiten findet nach den für die einzelnen Organerkrankungen geltenden Grundsätzen statt.

Für die Reconvalescenz haben L. Lehmann und neuerdings Beneke den Gebrauch warmer Soolbäder (Rehme, Nauheim etc.) empfohlen, welche auch gegen in der Entwickelung begriffene Herzfehler nützlich sind.

Anhang.

Tripper-Gelenkentzündung (Arthromeningitis gonorrhoica).

W. Musgrave, De arthritide anomala. Oxford 1707. Cap. II. — Swediaur, Von der Lustseuche. Uebers. Berlin 1803. I. — Holscher, Hannoversche Annalen. 1844. IV. u. Schmidt's Jahrb. XLV. S. 47. — Potain, Schmidt's Jahrb. LXX. S. 320. — Brandes, Archives gén. 1854. II. Septbr. — E. Ludwig, De rheumatismi gonorrhoici natura. Diss. Berolini 1856. — Rollet, Annuaire de la Syphilis 1858. p. 2. Schmidt's Jahrb. CIV. S. 175. — Olioli, Ann. universali 1858. Schmidt's Jahrb. CIV. S. 175. — Oppolzer, Allg. Wiener med. Ztg. 1859. 2. — Duncalfe, Schmidt's Jahrb. CXVIII. S. 40. — Elliotson, Ebendaselbst. — Sigmund, Wiener med. Ztschr. 1858. No. 36. — Peter, Union méd. 1866. No. 141. — Fournier, Ebendaselbst No. 145, Discussion des soc. méd. des hôp. — Greenough, Boston med. and surg. Journal. 1867. Decbr., s. Jahresber. v. Virchow u. Hirsch. 1867. II. — Völker, De l'arthrite blenorrhagique. Paris 1868. — Nun, The Lancet. 1871. II. No. 26. — Bond, Ebenda 1872. I. No. 11. — Lacassagne, Archives gén. 1872. XIX. p. 25. — Krówczynski, Rheumat. blennorrhoicus. Przeglad lekarski. 1874. No. 49—51. Virchow-Hirsch's Jahresb.

1874. II. S. 724. — Quinquaud, Du rhumatisme secondaire et en particulier des arthropathies génitales. Union méd. 1875. No. 110 ff. — A. Maymon, De la synovite tendineuse blennorrhagique. Arch. gén. 1875. Novbr.-Decbr. — J. Marty, De l'endocardite blennorrhagique. Daselbst. 1876. Decbr. p. 660. — Ausserdem die Lehrbücher über venerische Krankheiten.

Aetiologie.

Im Verlaufe eines Harnröhrentrippers treten zuweilen Gelenkentzündungen ein, welche man wegen ihrer Aehnlichkeit mit den rheumatischen Gelenkaffectionen auch Tripper- oder Urethralrheumatismus (Trippergicht) genannt hat. Diese Trippergelenkaffection unterscheidet sich aber von der Rheumarthritis wesentlich durch die Symptome und den Verlauf, durch den Mangel der bei letzterer so gewöhnlichen Complicationen und endlich durch das Fehlschlagen der bei Rheumarthritis specifisch günstigen Behandlung.

Diese Gelenkentzündungen kommen viel häufiger bei Männern, als bei Weibern vor und sind bisher aus leicht ersichtlichen Gründen fast nur in dem Alter von der Pubertät bis zum 40. oder 50. Lebensjahre hin beobachtet worden. Die Einwirkungen der Kälte und Nässe, sowie atmosphärische Schädlichkeiten überhaupt, sind auf die Entstehung der Affection ganz ohne Einfluss, die Personen, welche von der Tripper-Gelenkentzündung befallen werden, haben früher meistens nicht an rheumatischen Gelenkaffectionen gelitten. Fast ohne Ausnahme tritt die Krankheit erst in einem späteren Stadium des Trippers, nach wochenlanger Dauer desselben, bei sog. Nachtripper hinzu und gar nicht selten bei demselben Individuum jedes Mal wieder, wenn es sich eine neue Trippererkrankung zugezogen hat.

Den Zusammenhang dieser Gelenkentzündung mit dem Tripper, welche man sich früher durch eine Art Metastase des Trippergiftes entstanden dachte, sucht man jetzt entweder durch Annahme einer Infection von der erkrankten Schleimhaut aus, oder einer Reflexentzündung zu erklären und macht für letztere Ansicht insbesondere geltend, dass in einzelnen Fällen auch nach anderweitigen Reizen der Harnröhre (z. B. durch Katheterismus) Gelenkentzündungen beobachtet wurden. Indess ist doch in den meisten dieser übrigens ungemein seltenen Fälle die Natur der Gelenkentzündungen zweifelhaft, oder vielmehr einige dieser Gelenkentzündungen waren sicher anderer Natur und beruhten auf pyämischer Infection, während allerdings einige wenige sicher beobachtete Fälle bekannt sind, in denen nach längerem und stärkerem Katheterisiren Kniegelenkergüsse auftraten [1]). Indess nöthigen diese Fälle nicht zur Annahme eines reinen

1) s. Bardeleben, Lehrb. d. Chir. II. S. 618.

Reflexvorgangs in dem gewöhnlichen Sinne. Denn es müssten gerade die frischen und schmerzhaften Fälle Anlass zu Reflexen geben, weil hier ja der Reiz am intensivsten ist und weil jeder Reiz, je länger er dauert, desto weniger und schwächer reflexerregend wirkt. Im Gegensatz hierzu treten bei der Gonorrhoe die Gelenkaffectionen gerade sehr spät, meist, wie gesagt, erst nach mehrwöchentlicher Dauer auf, zu einer Zeit also, wo der schmerzhaft entzündliche Reizzustand nachgelassen hat. Endlich aber ist eine Entstehung von wirklichen Entzündungen auf rein reflectorischem Wege bisher nicht erwiesen. Diejenigen (vasomotorischen) Erscheinungen, welche allenfalls eine gewisse Aehnlichkeit mit entzündlichen Vorgängen zeigen, und als wirkliche Reflexvorgänge betrachtet werden können, wie z. B. gewisse Hyperämien (auch wohl mit seröser Durchtränkung der Gewebe) sind, wie Reflexvorgänge überhaupt, flüchtiger Natur, während wiederum abweichend davon die hier in Rede stehenden Gelenkaffectionen sich durch ihre lange Dauer auszeichnen.

Nur in uneigentlichem Sinne könnte man hier von der reflectorischen Natur der Gelenkentzündung sprechen, nämlich etwa in demselben Sinne, in welchem man viele Fälle von Lähmungen als Reflexparalysen bezeichnet, welche, wie wir jetzt wissen, durch eine Neuritis migrans erzeugt sind. Mir scheint die Hypothese, dass es sich auch bei der gonorrhoischen Gelenkentzündung um ähnliche Vorgänge handelt, nach unserem jetzigen Wissen am meisten zusagend. Der eben erwähnte Umstand, dass die Gelenkaffection erst nach einer gewissen Zeit und nicht gleich anfangs zu der Harnröhrenentzündung hinzutritt, verträgt sich wohl am besten mit der Annahme, dass der Entzündungsreiz ganz allmählich von der Harnröhre aus auf den Plexus sacralis und auf das Rückenmark sich ausbreitet und hier vasomotorische oder trophische Nerven afficirt, dass also die Gelenkentzündung in ähnlicher Weise zu Stande kommt, wie man sie sich bei manchen Rückenmarksleiden und wie man sich manche Fälle von deformirender Gelenkentzündung (s. diese) entstanden denkt.

Es bedürfte demnach allerdings nicht des specifischen Trippergiftes, um die Gelenkentzündung zu erzeugen und es liesse sich ganz gut begreifen, dass auch einmal eine andere mechanische oder chemische Reizung der Harnröhre dieselbe Folge haben könnte, aber da von den Entzündungen dieser letzteren die gonorrhoische die häufigste ist, und da vielleicht auch dem Trippergift eine grössere Fähigkeit zur Propagation, zur Fortleitung der Entzündung zukommt, als anderen Reizen, so ist es gerade die specifische Harnröhrenentzündung, zu welcher die Gelenkaffection am häufigsten hinzutritt.

Dass die hier gegebene Anschauung noch Lücken hat und Zweifel und Einwände zulässt, verhehle ich mir nicht, indess scheint sie mir von allen vorgebrachten noch die beste zu sein.

Wenn die Affection bei Weibern so viel seltener ist, so hat dies seinen Grund wohl darin, dass bei diesen die Vaginalschleimhaut sowohl, wie die Harnröhrenschleimhaut, welche beide der Sitz der Tripperentzündung sein können, stärker und derber sind, als die Schleimhaut der männlichen Harnröhre.

Symptome.

Gewöhnlich ist ein Kniegelenk der Sitz der Entzündung, seltener sind es beide; das linke Knie scheint häufiger befallen zu werden, als das rechte (in 5 Fällen meiner Beobachtung war das linke allein 4 mal, beide Kniee einmal ergriffen). Nur ganz ausnahmsweise werden auch die Fuss- oder Handgelenke ergriffen und einige Mal soll auch ein Wirbel- oder Kiefergelenk entzündet gewesen sein [1]). Indess sind wohl manche Fälle, in denen nach einander mehrere Gelenke während eines Trippers sich entzündeten, nur zufällige Complicationen von Rheumarthritis mit Gonorrhoe gewesen, worauf auch die sonstigen Erscheinungen in diesen Fällen hinweisen.

Nach Pye-Smith waren in 29 Fällen ergriffen: Kniegelenk 14 mal, Handgelenk 16 mal, Schulter 3 mal, Hüfte und Ellbogen je 1 mal.

Die Entzündung verläuft in der Regel subacut und verursacht ein reichliches seröses oder serofibrinöses Exsudat, das sich wohl in Nichts von anderen entzündlichen serösen Gelenk-Ergüssen unterscheidet, wiewohl Méhu (s. S. 41) in einem Falle Mucin gefunden hat, welcher in den Ergüssen bei Rheumarthritis gefehlt haben soll. Dem subacuten Verlauf entsprechend sind auch die Schmerzen viel geringer und sind Hitze und Röthung der Haut viel weniger ausgesprochen, als bei der acuten Polyarthritis, ebenso ist Fieber nur höchstens im Beginn und in geringem Grade vorhanden, dagegen ist die Anschwellung des Knies meist beträchtlich und Fluctuation sehr deutlich fühlbar.

Die starken Schweisse, die Entzündungen seröser Häute und insbesondere des Herzens, welche der Rheumarthritis so eigenthümlich sind, kommen bei der Trippergelenkentzündung nicht vor, für gewöhnlich und wo sie in seltenen Fällen im Verlauf eines Trippers beobachtet worden sind (s. z. B. Marty), da wird die Natur derselben in der That zweifelhaft. Es fehlt ferner der Trippergelenk-

1) S. Krówczynski l. c. und Durodié, Gaz. méd. de Paris. 1877. No. 15.



entzündung die Flüchtigkeit und Wandelbarkeit der Rheumarthritis, im Gegentheil zieht sich dort die Entzündung gewöhnlich einige Wochen lang hin und es kann selbst Monate lang dauern, bis das Exsudat vollständig resorbirt ist. Viel mehr, als bei Rheumarthritis, liegt hier die Gefahr des Ueberganges in chronische Gelenkwassersucht nahe. Sonst aber ist die Trippergelenkentzündung mit keinerlei Gefahren verbunden.

Die Angaben älterer Schriftsteller von einem Verschwinden der Gelenkaffection mit dem Stärkerwerden des Tripperausflusses beruhen auf Täuschung oder auf einem zufälligen Zusammentreffen, ebenso wie die Meinung, dass ein „Zurücktreten" des Ausflusses die Gelenkentzündung veranlasse oder ihr vorangehe. — Das Fehlen der genannten für Rheumarthritis charakteristischen Erscheinungen, der alleinige Sitz im Kniegelenk und der schleichendere Verlauf können für sich allein schon den Verdacht auf Gonorrhoe hervorrufen, nach welcher in solchen Fällen immer zu suchen ist. Wird eine solche gefunden und sind ausserdem andere ätiologische Momente nicht nachzuweisen, so wird man die Entzündung als gonorrhoische zu betrachten haben.

Behandlung.

Die Behandlung ist eine rein örtliche und muss möglichst frühzeitig auf Beseitigung des Ergusses gerichtet sein. Unter allen Umständen muss der Patient die befallene Unterextremität oder beide Unterextremitäten absolut ruhig, am besten in etwas erhöhter Lage halten, demnächst sind die Entzündungserscheinungen je nach ihrer Heftigkeit durch örtliche Blutentziehungen, Kälte, Einreibungen von Quecksilber- oder Jod-Salbe, Bepinselungen mit Jodtinctur, Anwendung von Blasenpflastern zu bekämpfen und, wenn die Resorption zögert, möglichst früh ein Compressionsverband anzulegen.

Die Behandlung mit Salicylpräparaten, welche bei der Rheumarthritis sich so vorzüglich wirksam erweist, ist bei der Trippergelenkentzündung ganz erfolglos, oder hat höchstens eine vorübergehende Beseitigung etwa vorhandener Schmerzen zur Folge, eine anästhesirende Wirkung, welche jene Präparate überhaupt in geringem Grade, und namentlich, wie es scheint, bei Gelenkschmerzen aller Art zeigen. Auch das Trimethylamin hat die günstige Wirkung, welche man bei Rheumarthritis von ihm beobachtete, bei der Trippergicht vermissen lassen (Spencer u. A.).

Den Tripperausfluss kann man nebenbei zu beseitigen suchen, doch wird es rathsam sein, stark reizende und schmerzhafte Einspritzungen zu vermeiden, um nicht die Fortleitung des Entzündungsreizes zu begünstigen.

II. Chronische rheumatische Gelenkentzündung.
(Arthritis rheumatica chronica.)

Literatur s. bei den rheumatischen Krankheiten Einleitung, bei Polyarthritis und Arthritis deformans.

Aetiologie.

Die chronische rheumatische Gelenkentzündung (chronischer Gelenkrheumatismus, Polyarthritis synovialis chron. [Hueter], Rheumatismus articulorum chronicus, Rheumarthritis chronica) ist eine schleichend verlaufende Entzündung eines oder mehrerer Gelenke, welche entweder und am häufigsten nach einer Erkrankung an acuter rheumatischer Polyarthritis oder auch nach anderweitigen acuten Gelenkentzündungen (z. B. gonorrhoischen) zurückgeblieben oder in selteneren Fällen ohne eine solche entstanden ist und sich auf keine andere Ursache, als auf rheumatische Einflüsse zurückführen lässt.

Die Krankheit kommt, im Gegensatz zur acuten Rheumarthritis, fast nur bei Erwachsenen in der zweiten Lebenshälfte vor, namentlich auch eben bei solchen, die wiederholte Anfälle von jener ohne Herzfehler oder andere einen frühzeitigeren Tod herbeiführende Complicationen durchgemacht haben und befällt daher gewöhnlich auch diejenigen Gelenke, in welchen sich die Rheumarthritis am häufigsten localisirt, nämlich die Knie- und Fussgelenke und die grösseren Gelenke der oberen Extremität. Alles, was die vollständige Rückbildung der Gelenkaffectionen bei jenen acuten Krankheiten hindert, hoher Grad von Entzündung, unzweckmässiges Verhalten, schlechte Constitution oder sonstige Einflüsse, gehört demnach zu den Ursachen der Krankheit. Aber auch bei vollständiger Genesung hinterlässt die acute Polyarthritis in den befallen gewesenen Gelenken eine Neigung zur Wiedererkrankung; sie werden, wie jedes einmal erkrankt gewesene Organ, ein locus minoris resistentiae, eine Stelle, welche äusseren Schädlichkeiten vorzugsweise zugänglich ist. Solche Schädlichkeiten können traumatischer Natur und an und für sich ganz leicht sein, aber den Ausbruch der Entzündung in den disponirten Gelenken veranlassen. Manche solcher Fälle mögen wohl zu der Anschauung von dem Hervorbrechen der „rheumatischen Diathese“ nach Traumatismen (s. oben S. 24) Anlass gegeben haben. In anderen und sehr häufigen Fällen ist als Ursache anzusehen die längere, d. h. Wochen oder Monate hindurch dauernde Einwirkung feuchtkalter Luft in Arbeits- oder Schlafräumen, oder längerer Aufenthalt in der Nässe, Arbeiten im Wasser u. dgl. Diese Einflüsse wer-

den gewöhnlich auch dort, wo die Krankheit sich mehr selbstständig entwickelt, als Ursachen beschuldigt und oft nicht mit Unrecht, da es ganz überwiegend die ärmeren, jenen Schädlichkeiten vorzugsweise ausgesetzten Klassen sind, welche an chronischer rheumatischer Gelenkentzündung leiden. Gewöhnlich erkranken diejenigen Gelenke, welche von den hier genannten Schädlichkeiten, der Nässe und Kälte, unmittelbar betroffen werden, so bei Dienstmädchen und Scheuerfrauen, welche mit blossen Füssen auf nassem Boden stehen, die Fussgelenke, bei Waschfrauen die Handgelenke, bei Personen, welche vorzugsweise eine Seite der Feuchtigkeit und dem Luftzuge aussetzen, z. B. an einer feuchten Wand schlafen, werden gewöhnlich die Gelenke dieser Seite ergriffen u. s. w. Die Krankheit ist daher, und dies stellt sie wiederum in Gegensatz zu der Rheumarthritis, ganz besonders in den ärmeren Klassen häufig und ist deshalb mit Recht „eine Krankheit der Armen" genannt worden. Es erklärt sich daraus auch wohl, dass die Krankheit eine gewisse Erblichkeit zeigt, weil die ungünstigen Lebensverhältnisse sich wohl häufig von Generation auf Generation vererben.

Alles dies spricht schon dafür, dass die chronische rheumatische Gelenkentzündung ein rein örtliches Leiden ist, welches mit der acuten Rheumarthritis Nichts weiter gemein hat, als den Sitz in den Gelenken und allenfalls, wenigstens für eine Reihe von Fällen, die Dunkelheit in der Aetiologie. Die Krankheit steht meines Erachtens zur acuten Rheumarthritis etwa in demselben Verhältniss, wie chronischer Bronchial- oder Conjunctivalkatarrh zu den Masern, nur mit dem Unterschied, dass diese Katarrhe noch viel häufiger selbstständig, d. h. auch ohne voraufgegangene Masernkrankheit auftreten, als der chronische Gelenkrheumatismus ohne Rheumarthritis. Im Uebrigen aber ist das Verhältniss ganz das Gleiche. Wie der Masernprocess eine Localisation auf den Schleimhäuten des Respirationsapparates bedingt und häufig eine Neigung zu ferneren Erkrankungen derselben noch nach Ablauf der Masern hinterlässt, so setzt die Rheumarthritis eine Erkrankung der Gelenke mit Neigung zu späteren selbstständigen Wiedererkrankungen. Auch die ganze Erscheinungsweise der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung, welche wir sogleich besprechen werden, kennzeichnet ihn als eine rein örtliche, auf ein oder mehrere Gelenke beschränkte Erkrankung, ebenso das Fehlen der bei der acuten Rheumarthritis gewöhnlichen Complicationen und das Fehlschlagen der bei dieser specifisch günstigen Behandlungsweisen (s. unten S. 94 u. 95).

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen sind die einer chronisch-entzündlichen Reizung, welche zur Wucherung und Verdickung in dem Gewebe der Synovialmembran und den Knorpeln, späterhin in den Gelenkkapseln und den benachbarten Gebilden führt, dagegen wenig Neigung zur Bildung eines flüssigen Exsudates, namentlich zur Eiterbildung hat. Die das Gelenk bildenden Membranen werden durch Entwickelung dichten narbigen Bindegewebes verdickt und abnorm steif, sind oft mit den darüber gelegenen Weichtheilen verwachsen, die Zotten des Gelenks derb und hypertrophisch. Im weiteren Verlauf werden die Knorpel zerfasert und in Binde- und Schleimgewebe umgewandelt [Samaran[1])]. Ein flüssiger Gelenkinhalt ist oft nur in ganz geringer Menge vorhanden und besteht in einer dicklichen, Gewebstrümmer und Fettkörnchen enthaltenden Schmiere, oder es ist, wo eine Exacerbation der entzündlichen Erscheinungen stattgefunden hat, ein etwas stärkerer seröser Erguss. In sehr hartnäckigen und veralteten Fällen greifen die Ernährungsstörungen auf die Knochen und die bedeckenden Weichtheile über, die ganze Gegend des Gelenks ist stark verdickt, es entstehen abnorme Adhäsionen und in Folge davon mehr oder weniger vollständige Ankylose, oder es bilden sich in seltenen Fällen Veränderungen aus, wie sie für die deformirende Gelenkentzündung (s. diese) charakteristisch sind und einen Uebergang zu dieser darstellen.

Symptome und Verlauf.

Die Erscheinungen, welche die Krankheit mit sich bringt, beziehen sich insgesammt nur auf die ergriffenen Gelenke und die Beschwerden, zu welchen diese Anlass geben. Ein Gelenk oder mehrere Gelenke sind fast beständig empfindlich, werden aber von Zeit zu Zeit der Sitz lebhafterer Schmerzen, welche theils ganz ohne Veranlassung, theils auf Druck und bei Bewegungen eintreten und gewöhnlich noch über das Gelenk hinaus in die Weichtheile der Extremitäten ausstrahlen. Bei feuchter, nasskalter Witterung pflegen die Schmerzen heftiger zu werden, ebenso bei Einwirkung von Kälte überhaupt, während die Wärme und namentlich trockene Wärme den Kranken angenehm ist. Je nach der Schwere der örtlichen Affection ist das befallene Gelenk mehr oder weniger geschwollen, fühlt sich zuweilen, wenn eine Exacerbation der Entzündung durch Anstrengung, durch Stoss u. s. w. eingetreten ist, heisser als ge-

1) Ueber die Veränderungen der Gelenkknorpel bei Rheumat. und Arthritis def. Diss. Berlin 1878.



wöhnlich an und lässt alsdann auch wohl bei oberflächlicher Lage eine geringe Fluctuation erkennen. Sonst aber fühlt man bei passiven Bewegungen einen abnormen Widerstand, ein schwächeres oder stärkeres Knacken, wie durch Zerreissung von Adhäsionen, oder Aneinanderreiben rauher Flächen hervorgebracht, was auch der Kranke selbst bei Bewegungen häufig wahrnimmt. Namentlich beim Versuche, nach längerer Ruhe das Gelenk zu bewegen, macht sich diese Schwerbeweglichkeit und das Krachen bemerklich, weshalb viele Kranke über eine Zunahme der Schmerzen und Beschwerden während der Nacht klagen. Erst nach einiger Zeit der Uebung wird das Gelenk wieder etwas beweglicher und das Krachen geringer, wie wenn ein Hinderniss beseitigt wäre. Viele Kranke haben in dem erkrankten Gelenk einen sogenannten „Kalender", d. h. sie werden durch Schmerzen oder sonstige abnorme Empfindungen auf einen bevorstehenden Witterungswechsel einen Tag vorher schon oder selbst noch früher aufmerksam gemacht. Dies ist durchaus keine Täuschung von Seiten der Kranken, wie man vielfach annimmt, ich habe selbst ganz zweifellose Beispiele eines solchen „Kalenders" beobachtet. Da der Luftdruck ganz unzweifelhaft einen Einfluss auf das Gelenk hat, so lässt es sich wohl begreifen, dass vielleicht Aenderungen desselben und dadurch verursachte Zerrungen von den gereizten und empfindlichen Nerven des erkrankten Gelenks besser wahrgenommen werden als von gesunden.

Fieber ist entweder gar nicht vorhanden, oder tritt zuweilen bei Exacerbation der Entzündung und wenn mehrere Gelenke befallen sind, in geringem Grade auf, alle sonstigen Functionen können ungestört von Statten gehen.

Niemals kommt es, wie bei der acuten Polyarthritis vor, dass die Entzündung in einem Gelenk schnell schwindet und in einem anderen auftritt, im Gegentheil kann sie Monate und Jahre lang auf ein Gelenk beschränkt bleiben, wenn der Kranke den ursächlichen Einflüssen sich entzieht, oder aber wenn diese fortdauernd einwirken, werden neben dem alten noch neue Gelenke ergriffen. Auch kommen niemals im Zusammenhang mit der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung Entzündungen innerer Organe vor. Wohl aber geschieht es nicht selten, dass im Verlauf dieser Krankheit eine acute Rheumarthritis auftritt, zumal bei Personen, die schon früher eine solche überstanden hatten, und dass diese eine ihrer Complicationen nach sich zieht. Bei solchen intercurrenten Erkrankungen an Rheumarthritis pflegen die chronisch entzündlichen Gelenke sich zuerst und besonders zu betheiligen und daher wird irrthümlich von manchen

Aerzten geglaubt, dass auch die chronische rheumatische Gelenkentzündung auf einer Allgemeinerkrankung des Organismus beruhe und zu Herzerkrankungen disponire.

Eine Complication, welche vielleicht mit der Krankheit in näherem Zusammenhange steht, sind schmerzhafte Muskelaffectionen („Muskelrheumatismus"), welche zum Theil aus denselben Ursachen entstehen und daher gleichzeitig mit der Gelenkaffection oder vorher oder nachher auftreten. Doch sind gewiss sehr häufig die Schmerzen, welche in den dem entzündeten Gelenk benachbarten Muskeln auftreten, entweder durch eine Ausbreitung der Entzündung auf die Sehnen und das intermusculäre Bindegewebe, oder durch Zerrung von Nervenfasern, welche in den verdickten Geweben des Gelenks verlaufen, bedingt und daher nicht eigentlich als Complication zu betrachten. — Zuweilen (namentlich bei Weibern) finden sich neben den in der beschriebenen Weise afficirten Gelenken andere, welche in der für Arthritis deformans charakteristischen Weise befallen sind, so die Finger- und Handgelenke. Beide Krankheiten greifen in einander und ihre Abgrenzung ist dann nicht möglich.

Die bei der acuten Polyarthritis so häufig eintretenden Complicationen von Seiten des Herzens kommen der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung nicht zu. Wohl findet man bei einem oder dem anderen Patienten einmal einen Herzfehler, allein dies steht mit dem chronischen Gelenkleiden nicht im Zusammenhang, sondern schreibt sich aus einer früher überstandenen Polyarthritis her, welche beides, den Herzfehler und die chronische Gelenkentzündung, hinterlassen hat. Natürlich kann, wie bei jedem Herzfehler so auch hier sich eine Endo- oder Pericarditis entwickeln und es kann selbst geschehen, dass in Folge einer und derselben schädlichen Veranlassung das Gelenk- und das Herzleiden exacerbiren. Alles dies beweist nicht, dass hier zwischen Gelenk- und Herzaffection dasselbe Verhältniss besteht, wie bei der Rheumarthritis.

Der Verlauf der Krankheit ist ein äusserst langsamer und schwankender, Besserung und Verschlimmerung wechseln mit einander ab im Zusammenhang namentlich, wie schon erwähnt, mit atmosphärischen Einflüssen und mit dem sonstigen hygienischen Verhalten der Kranken. Selten und nur, wo ein oder das andere Gelenk nach Ablauf der acuten Erscheinungen der Polyarthritis noch nicht ganz zur Norm zurückgekehrt war, unter günstigen äusseren Verhältnissen und wenn Schädlichkeiten fern gehalten werden, geht die Krankheit nach mehreren Wochen ganz vorüber, kehrt aber bei geringen Veranlassungen leicht wieder. Gewöhnlich zieht sie sich Monate

und Jahre lang hin und endigt im günstigsten Falle in unvollständige Genesung, indem entweder nicht alle befallenen Gelenke zur Norm zurückkehren oder indem nur bis zu einem gewissen Grade die Rückbildung eintritt und eine mehr oder weniger beträchtliche Verdickung zurückbleibt. In wenigen besonders schweren Fällen sind die befallenen Gelenke ganz unbeweglich, die Muskeln des betreffenden Gliedes werden atrophisch und die ganze Extremität magert ab, wodurch die Anschwellung des Gelenks noch stärker hervortritt, ja einzelne Unglückliche sollen in Folge vielfacher Ankylosen an den oberen und unteren Extremitäten ganz unbeweglich und hülflos geworden sein.

Diagnose.

Die Erkennung der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung ist in der Regel leicht, namentlich in den zahlreichen Fällen, wo sie nach einer acuten Rheumarthritis zurückgeblieben ist. Sonst kommt es zur Feststellung der Diagnose hauptsächlich darauf an, alle anderen Ursachen, welche ausser atmosphärischen Einflüssen chronische Entzündung eines oder mehrerer Gelenke veranlassen, auszuschliessen. Unter Berücksichtigung der Anamnese, der Beschäftigung des Patienten, seines Lebensalters, des Einflusses der Witterung, des schwankenden Verlaufs, der mangelnden Eiterung u. s. w. lässt sich alsdann eine Verwechselung mit traumatischen oder scrophulösen u. a. Gelenkaffectionen unschwer vermeiden.

Schwierig kann nur in veralteten Fällen die Unterscheidung von der Arthritis deformans werden, oder wenigstens von manchen Formen, die zu dieser letzteren gerechnet werden. Denn da die chronische rheumatische Entzündung auch zu Deformitäten der Gelenke führen kann, so ist, wenn man sich nur an die rein örtlichen, anatomischen Verhältnisse hält, eine strenge Sonderung eigentlich nicht möglich. Zur Unterscheidung aber von der klassischen, typischen Form der Arthritis deformans, wie sie später beschrieben werden wird, dient erstens der Umstand, dass die chronische rheumatische Gelenkentzündung sich sehr häufig aus einer acuten Rheumarthritis entwickelt, meist nur eines oder doch nur einige wenige Gelenke betrifft, nicht symmetrisch auftritt und nicht die charakteristischen Verunstaltungen macht, wie jene. So lange diese letzteren aber noch nicht vorhanden sind, ist die Unterscheidung nicht möglich und findet häufig eine Verwechselung beider statt. Auch können, wie erwähnt, beide neben einander auftreten.

Zur Unterscheidung von Gelenkneurosen dient ausser dem bereits Angeführten namentlich auch das bei letzteren sehr auffallende

Missverhältniss zwischen den subjectiven Angaben (den Schmerzempfindungen) und den objectiven, an dem schmerzhaften Gelenk wahrnehmbaren Localerscheinungen, das abnorme Verhalten der Hautsensibilität (Hyperästhesie, Anästhesie) und anderweitige nervöse, beziehentlich hysterische Erscheinungen u. s. w.

Prognose.

Die Prognose ist, was die Erhaltung des Lebens betrifft, günstig, sehr ungünstig dagegen in Bezug auf die Heilbarkeit des Uebels; nur in noch nicht sehr veralteten Fällen, wenn sich die Kranken den schädlichen Einflüssen entziehen können, gelingt eine mehr oder weniger erhebliche und dauernde Besserung. In den meisten Fällen muss man zufrieden sein, dem Kranken wenigstens eine vorübergehende Linderung zu verschaffen.

Therapie.

Was in prophylaktischer Beziehung gethan werden kann, ergibt sich aus den angeführten ätiologischen Momenten und den bei der Therapie der Rheumarthritis besprochenen Schutzmaassregeln. Ausser diesen wird Patienten, welche an letzterer gelitten haben, zur Verhütung der chronischen Gelenkentzündung überhaupt, oder der Exacerbationen derselben, wo sie bereits vorhanden ist, eine trockene warme Wohnung zu empfehlen sein und, wenn möglich, ein dauernder oder zeitweiliger Wechsel des Klimas, wenn ihr Wohnort in dieser Beziehung ungünstige Verhältnisse darbietet. —

Die eigentliche Behandlung theilt man gewöhnlich in eine innere und äussere oder örtliche. Jene hat man namentlich früher vielfach in Anwendung gezogen, ausgehend von dem Gedanken, dass die Krankheit nur die Aeusserung eines Allgemeinleidens, „einer rheumatischen Diathese“ sei und darum mit „antirheumatischen“ Mitteln bekämpft werden müsse. Ich habe im Vorstehenden ausgeführt, dass die chronische rheumatische Gelenkentzündung im Gegentheil ein rein örtliches Leiden ist und dass man höchstens eine Disposition eines oder des anderen Gelenks zu Entzündungen annehmen kann. Damit steht es auch vollständig im Einklang, dass die Mittel, welche bei der Rheumarthritis einen specifisch günstigen Einfluss ausüben und die doch wohl vorzugsweise auf die Bezeichnung von „antirheumatischen Mitteln“ in dem alten Sinne Anspruch hätten, dass diese Mittel, vor Allem die Salicylpräparate, das Trimethylamin (Löwer), theils ganz unwirksam sind, theils nur eine vorübergehend symptomatische, nämlich etwas schmerzlindernde Wirkung haben, dieselbe Wirkung, welche sie bei vielen anderen schmerzhaften Leiden, denen man gar keine

„rheumatische Diathese“ unterschiebt (Neuralgien, namentlich der Gelenke, Gicht etc.), auch zeigen. Es verhält sich mit diesen Mitteln hier ähnlich, wie bei der gonorrhoischen Gelenkentzündung. Die Arzneimittel sind nicht so gefügig, wie die ärztliche Nomenclatur und es genügt eben nicht, den Namen „Rheumatismus“ auszusprechen, um ihre Wirkung hervorzulocken. Es ist also die Anwendung innerlicher Mittel, wenigstens sofern sie eine rheumatische Diathese bekämpfen sollen, hier ganz zwecklos und in der That werden auch alle derartigen in Ruf stehenden Arzneimittel nicht im Vertrauen auf ihren Nutzen, sondern aus althergebrachter Gewohnheit und da man keine besseren hat, verordnet. Die meisten dieser Mittel sind übrigens jetzt ganz ausser Gebrauch, wie z. B. Guajak, Sublimat und Arsenik, nur Colchicum und Aconit haben sich vielleicht nur ihrer narkotischen Wirkungen wegen erhalten und werden gewöhnlich zur Sicherheit noch mit Opiumtinctur zusammen verordnet, wobei sie dann allerdings eine schmerzlindernde Wirkung haben können. — Sonst greift man zu inneren Mitteln nur, um bei den zeitweise auftretenden Exacerbationen die Schmerzen zu lindern. Hier stehen die Opiate obenan. Auch die Salicylpräparate wirken nicht selten, wenn auch nur vorübergehend, schmerzstillend und werden namentlich, wenn zugleich Fieber vorhanden ist, am Platze sein.

Viel zweckmässiger ist es, innerlich solche Mittel zu verordnen, welche auf die Ernährung der, wie gesagt, zumeist den ärmeren Ständen angehörenden und sehr heruntergekommenen Patienten günstig wirken und dadurch mittelbar auch vielleicht die Rückbildung der Entzündung befördern können, als Eisen- oder China-Präparate oder Leberthran und ausserdem durch eine entsprechende Diät auf die Constitution des Kranken zu wirken. Bei gutem Ernährungszustande kann man allenfalls auch Jodkalium längere Zeit hindurch zur Beförderung der Resorption gebrauchen lassen.

Die äusserliche und örtliche Behandlung ist die entschieden wirksamere und in keinem Falle zu versäumen. Sie ist theils auf die Beseitigung der Entzündung und Anschwellung der Gelenke gerichtet, theils nur auf Linderung der Schmerzen oder der sonstigen Beschwerden.

In mehr frischen Fällen oder bei eintretenden Exacerbationen sucht man die Entzündung in ähnlicher Weise zu bekämpfen, wie es früher bei zögernder Rückbildung einzelner Gelenke in der acuten Polyarthritis angegeben wurde (s. S. 79—81), nur ist entsprechend dem mehr schleichenden Verlauf die Anwendung der Kälte weniger angemessen und wird oft auch schlecht vertragen, ebenso sind Blut-

entziehungen in der Regel zu vermeiden. Dagegen sind Ableitungen auf die Haut oft nützlich und empfehlen sich zumal in schon veralteten Fällen auch deshalb, weil die durch sie erzeugte Erweiterung der Hautgefässe bei den Kranken ein Gefühl der Wärme, was ihnen meistens angenehm ist, hervorrufen. Bepinselungen mit Jodtinctur, reizende Einreibungen mit spirituösen und ammoniakalischen, Campher haltigen Wässern und Linimenten (Spiritus saponatus, Mixtura oleosa balsamica, Linimentum volatile, saponato-camphoratum u. s. w.), mit Terpentin, Petroleum, Senfspiritus u. dgl. sind deshalb vielfach in Gebrauch und werden von Zeit zu Zeit neben anderen Curmethoden auch von den Kranken selbst gern angewandt, weil sie in der That oft eine vorübergehende Erleichterung verschaffen. Auch Einwickelungen der Gelenke mit Stoffen, welche sie warm halten und einen gelinden Reiz auf die Haut ausüben, sind dem Kranken angenehm. Als solche dienen viele mehr oder weniger in Ruf stehende Pflaster, Gichtpapier, Werg, Waldwolle, Thierfelle u. dgl. m. Bei heftigen Schmerzen kann man zugleich gelindreizende und narkotische Linimente anwenden (etwa nach Niemeyer: Veratrii 0,4 — 0,6, Chloroform 15, Mixt. oleoso-bals. 60, oder eine der oben genannten Einreibungen mit einem Zusatz von Opiumtinctur 1:5); wirksamer ist jedenfalls eine subcutane Morphiuminjection in die Nähe des besonders schmerzhaften Gelenks gemacht, und vielleicht dürften sich auch Einspritzungen von Carbolsäure unter die Haut (vgl. oben S. 80) oder nach Hueter in das Gelenk selbst zum Versuch empfehlen.

Die hier erwähnten reizenden Einreibungen und Pflaster wirken zum Theil wohl dadurch günstig, dass sie active Erweiterung der Blutgefässe mit Beschleunigung des Blutstroms in dem Gelenk oder in dessen Nachbarschaft hervorrufen, welche der Resorption förderlich ist. Noch besser wird dieser Zweck erreicht durch

die Massage, jene schon früher ab und zu empfohlene und von Laien vielfach geübte, aber erst durch Metzger, Esmarch, Billroth, v. Mosengeil u. A. in die Wissenschaft eingeführte und zu allgemeinerer Verbreitung gebrachte mechanische Behandlungsmethode, welche in Kneten, Streichen, Klopfen der ergriffenen Theile in Verbindung mit activen und passiven Bewegungen besteht, wodurch theils die Entzündungsproducte einfach in die Lymphbahnen hineingepresst und fortgeschafft werden, theils durch Erweiterung der Blutgefässe die Resorption angeregt wird. Wegen der Einzelheiten dieser Methode muss auf die Specialabhandlungen darüber in chirurgischen Handbüchern und Zeitschriften verwiesen werden.

Den grössten Ruf haben sich die warmen Bäder, die örtlichen sowohl, wie ganz besonders die allgemeinen erworben. Für ihren therapeutischen Nutzen, nämlich die Linderung der Schmerzen und die Rückbildung der anatomischen Veränderungen, kommt ihre besondere chemische Zusammensetzung nicht in erster Linie in Betracht. Einfache, hinreichend lange fortgesetzte Wasserbäder von 28—30° R. oder noch wärmer, wirken oft allein schon sehr wohlthätig. Es lässt sich wohl annehmen, dass die allgemeinen Wirkungen, welche die Bäder auf den Stoffwechsel ausüben, insbesondere durch die Anregung der Secretionen, sowie die örtlichen durch die Erweiterung der Gefässe, die veränderten Circulationsverhältnisse, die Durchfeuchtung der Gewebe dabei eine Rolle spielen. Auch mögen manche andere Bedingungen noch (Erzeugung elektrischer Ströme nach Scoutetten, Heymann und Krebs) dabei mitspielen, welche für sich allein von geringerem Nutzen, doch bei gleichzeitiger Einwirkung sich summiren und gegenseitig unterstützen. Die festen und gasförmigen Bestandtheile haben wohl allesammt nur insofern einen Nutzen, als sie einen Reiz auf die sensiblen Hautnerven theils vorübergehend, theils bei lang fortgesetzten Bädern mit Salzen, welche die Haut imprägniren, für längere Zeit ausüben und durch diesen Reiz die Circulations- und Respirationsverhältnisse und weiterhin auch vielleicht die Secretionen beeinflussen. Wodurch aber dieser Reiz ausgeübt wird, ob durch gelöste Salze oder Gase (wie z. B. Kohlensäure oder Schwefelwasserstoff) oder reizende Zusätze anderer Art (Senf, Fichtennadeln und sonstige aromatische und balsamische Stoffe) scheint ziemlich gleichgültig. Von einiger Wirkung mag, zumal bei kohlensäurehaltigen Bädern, auch die anästhesirende Wirkung der Gase auf die Hautnerven sein.

Am wirksamsten in vieler Beziehung, weil am reichsten an Salzen, Gasen und sonstigen reizenden Substanzen sind die Moor- oder Schlammbäder, deren Wirkung auf die Resorption noch durch das Reiben der befallenen Gelenke erhöht wird, doch werden sie eben deswegen von schwächlichen und erregbaren Personen oft schlecht vertragen. Im Uebrigen lässt man sich bei der Auswahl solcher Zusätze zu künstlichen Bädern, ebenso wie bei der Auswahl der natürlichen warmen Quellen, der Thermen, mehr von mancherlei äusserlichen Nebenrücksichten, als von dem Glauben an eine specifische Wirkung eines oder des anderen Bestandtheiles leiten. — Was insbesondere die natürlichen Thermen betrifft, so zeichnen sich die von Alters her berühmten und wirklich heilkräftigen Quellen insgesammt durch ihre hohe Temperatur aus, gehören aber im Uebrigen ihrer chemischen Zusammensetzung nach in die verschiedensten Ka-

tegorien, namentlich zu den sogenannten indifferenten (Akrato-) Thermen, den Schwefel-, Kochsalz- und alkalischen Wässern. In Deutschland und der Schweiz sind: Pfäffers und Ragaz, Gastein, Wildbad, Römerbad, Leuk, Teplitz, Warmbrunn, Baden (bei Wien), Baden (im Aargau), Baden-Baden, Landeck, Schinznach, Aachen, Wiesbaden und andere starke Soolthermen (Nauheim, Oeynhausen) die besuchtesten Bäder, in Frankreich: Plombières, Aix-les-Bains, Barèges, Bagnères de Luchon, Néris, Luxeuil, Mont-Dore u. s. w., in Ungarn die äusserst heilkräftigen Herculesbäder in Mehadia, Trentschin u. a. — Bestimmte und feste Regeln für die Wahl des einen oder anderen dieser zahlreichen Bäder gibt es nicht, nur im Allgemeinen betrachtet man die an festeren Bestandtheilen reicheren Quellen, wie besonders die starken Soolthermen, als mehr geeignet da, wo es sich um die Anregung der Resorption handelt, die salzärmeren, indifferenten dagegen mehr zur Beruhigung und Linderung der Schmerzen. Im Uebrigen ist die Wirkung der natürlichen Heilquellen bekanntlich noch von zahlreichen anderen Bedingungen abhängig, von den klimatischen Verhältnissen und den sonstigen Unterstützungsmitteln einer Cur, welche der Aufenthalt in Bädern mit sich bringt und welche auf den gesammten Ernährungszustand oft besser wirken, als der Gebrauch der Quellen allein, oder ähnlich zusammengesetzter Bäder in der Behausung der Kranken.

Die örtlichen Bäder können natürlich nur bei wenigen Gelenken zur Anwendung kommen und dienen zur Unterstützung namentlich der resorbirenden Wirkung oder zur Aushülfe in Fällen, wo aus irgend welchen Gründen von allgemeinen Bädern Abstand genommen werden muss, so ganz besonders, abgesehen von äusseren Umständen, bei Neigung zu Kopfcongestionen, bei Affectionen des Respirationsapparates, bei Herzleiden, Gefässerkrankungen oder sonstigen Zuständen, welche die Anwendung warmer oder gar heisser und stark gashaltiger Vollbäder verbieten. Auch die Wirkung der örtlichen Bäder sucht man durch reizende Zusätze, gleichviel welcher Art, zweckmässig auch durch Zusatz von Bademoor, zu erhöhen; auch kann man ihre Temperatur wegen der beschränkten Einwirkung auf die Haut höher nehmen, als diejenige der allgemeinen Bäder und dadurch eine stärkere Schweissabsonderung und schnellere Resorption erzielen. Von grosser Wirksamkeit sind ferner heisse Sandbäder, von deren consequentem Gebrauch ich auffallend günstige Erfolge gesehen habe und die sich gerade auch bei Unbemittelten ihrer leichteren Zurichtung wegen empfehlen.

Die Hervorrufung von Schweiss und im Zusammenhang damit die Aufsaugung von Exsudaten ist auch das Wesentliche bei den Dampf- und Gasbädern, den türkisch-irischen Bädern, den hydrotherapeutischen Methoden, den nassen Einwickelungen, Abreibungen und Douchen, doch sind diese Methoden nur mit Vorsicht in ganz frischen Fällen bei kräftigen und sonst gesunden Personen zu brauchen, oder als Versuch bei Solchen, welche bereits andere Curen erfolglos durchgemacht haben. Auch die neuerdings in Aufnahme gekommenen natürlichen Dampfbäder von Monsummano, welche die Schweiss-Secretion ganz enorm steigern, aber auch eine starke Erregung des Gefäss-Systems verursachen, dürften nur mit grosser Vorsicht zu gebrauchen sein.

Auch von der Anwendung der Elektricität und zwar des constanten Stromes auf die erkrankten Gelenke hat man in neuerer Zeit günstige Erfolge beobachtet, sowohl was die Linderung der Schmerzen, als auch die Abnahme der entzündlichen Schwellungen betrifft. Und endlich sind zumal bei Laien noch die Räucherungen der Gelenke mit harzigen und balsamischen Dämpfen (von Benzoë, Campher, Weihrauch, Bernstein u. s. w.) als schmerzstillend vielfach in Gebrauch, während die ehemals sehr beliebten Thierbäder nur noch einen historischen Werth haben. — In sehr veralteten und schweren Fällen, wo es zu Ankylosen und fehlerhaften Stellungen der Gelenke gekommen ist, kann eine sorgfältig geleitete chirurgisch-orthopädische Behandlung noch günstige Erfolge, Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit der Glieder erzielen (s. Volkmann l. c. S. 520).

III. Myopathia s. Myalgia rheumatica.

(Rheumatismus muscularis, Muskelrheumatismus.)

Ausser der in der Einleitung und der bei der Polyarthritis rheumatica acuta ausgeführten Literatur: Froriep, Die rheumatische Schwiele. Weimar 1843. — Valleix, Etudes sur la rhumatisme musculaire. Bull. gén. de Therap. 1848. Octobre, Novembre. — Virchow, Archiv d. pathol. Anatomie u. s. w. IV. S. 262. — Oppolzer, Allg. Wiener med. Ztg. 1861. No. 36 u. 37. — Beau, Archives gén. de méd. etc. 1862. Docbr. — M. Rosenthal, Oesterreich. Ztschr. für pract. Heilk. 1864. Decbr. — Runge, Natur und Behandlung des Hexenschusses (Lumbago). Deutsche Klinik. 1867. No. 3. — Ferner die chirurgischen Handbücher und die Lehrbücher über Nervenkrankheiten und Elektrotherapie.

Wie in der Einleitung bemerkt wurde, ist es bei dem gegenwärtigen Stande der Pathologie unmöglich, eine genaue und wissenschaftliche Definition aller zu den rheumatischen Myopathien im engeren Sinne, dem bisher sogenannten „Muskelrheumatismus“, gerechneten Leiden zu geben, weil man dazu alle diejenigen schmerz-

haften Affectionen der Muskeln, ihrer Sehnen und Fascien zählt, welche in ätiologischer oder pathologisch-anatomischer Beziehung oder in beiden Beziehungen zugleich unklar sind und daher in keine der besser abgegrenzten und definirten Rubriken der Pathologie untergebracht werden können. Die Existenz dieser Krankheits-Kategorie findet also ihre Berechtigung überhaupt nur in unserer Unkenntniss gewisser mit Schmerzen in dem Muskelapparat einhergehender Krankheiten und in dem praktischen Bedürfniss, diese mit irgend einem Namen zu belegen. Sobald eine dieser Affectionen anatomisch hinreichend erforscht, oder sobald eine fassbare materielle Ursache derselben gefunden wird, oder sie sich nur als Symptom einer anderen Krankheit darstellt, scheidet sie ohne Weiteres aus dem Verbande des „Muskelrheumatismus“ aus. Zum Beweis dafür brauche ich nur anzuführen, dass man den „Rheumatismus metallicus“, „scorbuticus“ und andere „Rheumatismen“ der älteren Medicin, nachdem man ihren Zusammenhang mit Intoxicationen, Scorbut u. s. w. erkannt, ausgeschieden hat; ich brauche nur an die Trichinose zu erinnern, die gewiss unzählige Male als „Muskelrheumatismus“ aufgefasst wurde, ehe man ihre wahre Natur erkannte, sowie daran zu erinnern, dass man selbst die zweifellos aus „rheumatischen“ Anlässen, d. h. durch wirkliche oder vermuthete Erkältung, durch atmosphärische bekannte und unbekannte Einflüsse entstandenen Muskelaffectionen vom „Rheumatismus“ sondert, wenn über ihre pathologisch-anatomische Auffassung kein Zweifel besteht. Alle Muskel-Affectionen, welche sich durch Verlauf und Ausgang als wirklich entzündlicher Natur erweisen, bezeichnet man als „Myositis“, nicht aber als „Muskelrheumatismus“, man spricht von einer Myositis purulenta, fibrosa, ossificans, ja man bezeichnet speciell die entzündliche Affection einzelner bestimmter Muskeln, wie der Zungenmuskeln und des Psoas, selbst wenn sie ganz sicher durch Erkältung oder aus unbekannten Ursachen entstanden sind, als „Glossitis“ und „Psoitis“, weil man über ihre entzündliche Natur nicht im Unklaren ist und weil man eben darin einen Grund findet, sie der Gruppe der unklaren Affectionen, dem „Muskelrheumatismus“, zu entreissen.

Man vermuthet, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Muskeln auf entzündlichen Vorgängen in ihnen oder in ihren Scheiden und Fascien beruhen und führt auch wohl zur Stütze für diese Vermuthung an, dass zuweilen nach längerem Bestehen eines solchen als „Muskelrheumatismus“ bezeichneten Leidens umschriebene Verdickungen des Zwischenbindegewebes der Muskeln, Froriep's „rheumatische Schwielen“, gefunden worden

sind. In der Mehrzahl der Fälle findet sich in den Leichen Nichts der Art und da auch bei Lebzeiten während des Bestehens der Affection ausser dem Schmerz entweder gar keine Zeichen von Entzündung oder nur höchstens eine Verdickung des Muskels wahrzunehmen ist, die aber auch von einer Contractur desselben herrühren kann, — so ist man zu der Annahme gezwungen, dass es sich entweder um schnell wieder sich ausgleichende Störungen der Circulation, um Hyperämien, auch wohl um geringfügige Exsudationen seröser und leicht wieder resorbirbarer Flüssigkeiten handle, oder um Affectionen der intramusculären sensiblen Nervenendigungen, also um rein neuralgische Affectionen. Dass bei manchen Formen des „Muskelrheumatismus" es sich in der That mehr um nervöse Störungen, als um entzündliche der Muskelsubstanz oder des Zwichenbindegewebes handelt, beweisen jene Fälle, in denen oberflächlich gelegene und der Untersuchung leicht zugängliche Muskeln, wie z. B. der Sternocleidomastoideus, vom „Rheumatismus" ergriffen werden. Hier ist der Muskel krampfhaft contrahirt, aber meist nicht schmerzhafter, als jeder nicht entzündete Muskel, welcher sich in tonischem Krampfe befindet, gegen Druck und Berührung ist die Muskelsubstanz lange nicht so empfindlich, wie bei wirklicher Entzündung und nur der Versuch, ihn gewaltsam zu dehnen, ruft Schmerzen hervor; es handelt sich also um einen tonischen Krampf des Muskels und es beruht nur auf einem alten Herkommen aus der Zeit, wo das Gebiet des „Rheumatismus" noch weiter als heute ausgedehnt wurde, dass man diese rheumatische Myopathie, den „Torticollis rheumaticus" nicht zu den idiopathischen Krampfformen, sondern immer noch zum „Muskelrheumatismus" rechnet. Die Unklarheit, welche in diesem ganzen Gebiet herrscht, wird durch das Hereinziehen dieser Formen nur noch mehr befördert.

Aetiologie.

Auch in ätiologischer Beziehung wird die Verwirrung noch dadurch unterhalten, dass man sich durchaus nicht streng an die „rheumatische" Entstehung hält, sondern ebenfalls Affectionen in den Bereich des „Muskelrheumatismus zieht, welche streng genommen nicht „rheumatischen", sondern traumatischen Ursprungs sind, wie sehr viele Fälle der sogenannten Lumbago (Myalgia lumbalis). Man kann sich als Grund dafür wohl nur denken, dass das dem Leiden vorangehende Trauma nicht wie bei anderen traumatischen Affectionen in einer von aussen den Körper treffenden mechanischen Gewalt besteht, sondern durch Bewegungen des Körpers

selbst gegeben wird, also der groben Wahrnehmung durch das Gesicht, so zu sagen der makroskopischen Wahrnehmung, leicht entgeht und dass dafür jene unbekannten Schädlichkeiten, welche man nebst der Erkältung als rheumatische zusammenfasst, in Anspruch genommen werden. Vielleicht auch setzt man diese Leiden deswegen in die Gruppe der unklaren Myopathien, weil die durch das Trauma veranlassten anatomischen Läsionen nur geringfügiger Natur sein können und mehr vermuthet werden, als genau gekannt sind.

Eine erbliche Disposition wird von vielen, namentlich französischen Schriftstellern auch für den „Muskelrheumatismus" angegeben. Bei der Unklarheit des Begriffes, welche es gestattet, allerhand schmerzhafte Leiden hieher zu rechnen, wird der Versuch selten fehlschlagen, bei einem oder mehreren Familienmitgliedern „Reissen" in irgend einer Form zu entdecken.

Daae[1]) beschreibt als „epidemischen Muskelrheumatismus" eine in einem bestimmten norwegischen District von einem Gehöft aus weiter verschleppte fieberhafte Affection mit allgemeinen Muskelschmerzen, die jedenfalls richtiger von einem anderen Beobachter Homann[2]) als „Febricula contagiosa" bezeichnet wird.

Symptome.

Von den Symptomen ist eigentlich nur der spontan und bei Bewegungen sowie auf Druck in den Muskeln auftretende Schmerz charakteristisch und wenn man die oben erwähnten, mehr zu den rheumatischen Krämpfen gehörenden Formen ausnimmt, ist er allen hierher gerechneten Leiden gemeinsam. In ihrem sonstigen Verhalten zeigen diese Myopathien nichts Charakteristisches, als höchstens die Abhängigkeit von Witterungseinflüssen, die übrigens auch nicht immer zu constatiren ist. Sie können bald nur wenige Tage dauern, bald sich Wochen lang hinziehen, verlaufen meistens fieberlos und nur bei sehr reizbaren Personen, oder bei Ausbreitung über eine grössere Zahl von Muskeln mit geringen Fieberbewegungen. Sie hinterlassen keinerlei Nachkrankheiten, oder wenn solche eintreten, so betrachtet man die Diagnose „Muskelrheumatismus" als falsch. Doch werden häufig die einmal ergriffen gewesenen Muskeln gern von Neuem ergriffen und in solchen Fällen kommt es vielleicht ein Mal zur Bildung „rheumatischer Schwielen". — Im Uebrigen verweise ich auf die folgende Besprechung einzelner Myalgien.

1) Norsk. Magaz. for Lagewid 1873 u. 1874, s. Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1873. II. S. 319, und 1874. II. S. 287.

2) Ebendaselbst. 1873.



Diagnose.

Für die Diagnose ist es nach dem Gesagten von Wichtigkeit, alle anderen Affectionen, welche Schmerzen in den Muskeln hervorrufen, auszuschliessen. Da viele constitutionelle, wie örtliche Leiden zu irgend einer Zeit ihres Verlaufs und besonders auch, so lange andere, charakteristische Zeichen noch fehlen, ähnliche Schmerzen verursachen, so leuchtet es ein, wie häufig nicht blos von Laien, sondern auch von Aerzten rheumatische Muskelschmerzen und Krämpfe („Muskelrheumatismus“) diagnosticirt werden, die sich erst im weiteren Verlauf als Symptome eines anderen Leidens zu erkennen geben, oder auch nur durch Entdeckung irgend eines ätiologischen Moments, welches nicht zu den „rheumatischen“ Einflüssen gehört, aufgeklärt werden. Insbesondere sind es Rückenmarksleiden und Krankheiten der Wirbelsäule, sowie gewisse chronische Metallvergiftungen (Quecksilber, Blei), welche „rheumatoide“ Schmerzen, Ziehen und Reissen in den Muskeln, hervorrufen und auf welche sich daher zuerst der Verdacht lenken muss, zumal wenn die unteren Extremitäten und doppelseitig ergriffen werden, da idiopathische Affectionen in diesen selten und meistens einseitig auftreten. Von acuten Krankheiten sind es die Exantheme (zumal Pocken) und die Trichinose, welche entweder im Beginn ihres Auftretens, wie die ersteren, oder im weiteren Verlauf, wie die letztere, mit mehr oder weniger ausgedehnten Muskelschmerzen einhergehen. Ferner werden schmerzhafte Muskelcontracturen sehr häufig reflectorisch hervorgerufen durch tiefer gelegene Entzündungen oder durch schmerzhafte Affectionen in der Nachbarschaft, auf welche man daher ganz besonders bei den eigentlich zu den Krämpfen gehörenden Formen zu achten hat. Ferner können Verwechselungen mit Neuralgien stattfinden und finden ohne Zweifel statt, wo der Symptomencomplex dieser nicht vollständig ausgeprägt ist, wo tief liegende Nerven ergriffen sind und die Schmerzen nicht genau dem Verlauf eines Nervenstammes entsprechen, sondern über einen grösseren Bezirk ausstrahlen. Endlich aber ist es, wie schon erwähnt, für manche Formen, z. B. die idiopathischen Muskelcontracturen, namentlich wenn sie recht schmerzhaft sind, rein willkürlich, ob man sie zum „Muskelrheumatismus“ zählen will, oder nicht. Da man meiner Meinung nach bemüht sein muss, den „Muskelrheumatismus“ immer mehr einzuschränken und schliesslich ganz aus der Nomenclatur zu streichen, so halte ich es für besser, solche Affectionen nur symptomatisch, also als „Muskelcontractur“ zu bezeichnen.

Behandlung.

Für die **Behandlung** gilt als allgemeiner Grundsatz, dass man die Kranken warm hält und in frischen Fällen reichlichen Schweiss hervorzurufen sucht entweder durch heisses Getränk mit oder ohne Zusatz von besonderen diaphoretischen Mitteln (Liqu. ammon. acet., Pulvis Doweri, Pilocarpin etc.) oder durch Dampfbäder oder hydropathische Proceduren oder endlich durch Salicylsäure (bezw. deren Natronsalz), welche neben der schweisstreibenden noch eine schmerzlindernde Wirkung hat. Im Uebrigen verfährt man bald mehr antiphlogistisch, bald ableitend, bald nur sedativ je nach dem Sitz und der Dauer der Affection.

Veraltete Fälle erfordern im Allgemeinen dieselbe Behandlung, wie die chronischen rheumatischen Gelenkentzündungen, auf deren Therapie ich deswegen verweise.

Eine besondere Rücksicht verdienen, um die Wiederkehr der Schmerzen in den einmal befallen gewesenen Muskeln möglichst zu verhüten, die **Abhärtungs-Methoden**, durch welche der Körper an äussere Schädlichkeiten, insbesondere an den Einfluss der Kälte gewöhnt und weniger empfindlich gemacht wird. Nasskalte Abreibungen, kalte Douchen, kalte Bäder und insbesondere Seebäder sind in dieser Beziehung zu empfehlen, sowie ausserdem den Patienten anzurathen ist, sich nicht durch allzuängstliches Vermeiden der Luft, durch Einhüllen in Pelze und dicke Kleidungsstücke zu verwöhnen, sondern vorsichtig und allmählich auf den Gebrauch einer übermässig warmen Kleidung und Bedeckung verzichten zu lernen.

Die häufigsten Formen der rheumatischen Myopathien sind:

1. Myalgia cephalica s. capitis.

(Cephalalgia rheumat. Rheumatismus epicranii, Kopfrheumatismus.)

Sie hat ihren Sitz in den Hinterhaupts-, Stirn- und Schläfenmuskeln und in der sehnigen Haube. Bewegungen des Kopfes, Berührung beim Kämmen, Druck durch die Kopfbedeckungen sind empfindlich oder selbst sehr schmerzhaft. Das Leiden kann leicht mit Affectionen des Periostes oder mit Hemicranie, oder mit anderen, von organischen Hirnleiden herrührenden Kopfschmerzen verwechselt werden, oder vielmehr es werden die letzteren häufiger für Kopf-„Rheumatismus" gehalten. Erst, wenn man alle diese Leiden ausschliessen kann, wenn der Schmerz nicht einseitig ist und wirklich in den Muskeln oder dem Sehnengewebe sitzt, sich beim Verschieben derselben steigert u. s. w.. kann man eine Myalgie diagnosticiren.

Zur Behandlung werden in frischen Fällen örtlich Blutegel hinter die Ohren, oder an die Stirn und Schläfe und demnächst ein diaphoretisches Verfahren empfohlen; bei grösserer Hartnäckigkeit ist die Anwendung von Blasenpflastern und des constanten Stromes zu versuchen und zur Beruhigung eine subcutane Morphiuminjection oder ein Opiat innerlich. Vielleicht erweist sich auch in dieser Form, wie in den folgenden die subcutane oder parenchymatöse Einspritzung von Carbolsäure nützlich (s. S. 80).

2. Myalgia cervicalis, Torticollis rheumaticus.

(Rheumatismus der Hals- und Nackenmuskeln, Cervicodynia.)

Mit diesem Namen bezeichnet man die idiopathischen schmerzhaften Contracturen eines oder mehrerer Hals- oder Nackenmuskeln, welche entweder eine gänzliche Steifheit des Kopfes zur Folge haben, so dass er, wegen der Schmerzen bei jeder Neigung, unbeweglich im Nacken gehalten wird, oder wenn nur eine Seite afficirt ist, einen Schiefstand desselben, Neigung des Hinterhauptes nach der erkrankten, und des Gesichts nach der gesunden Seite (Torticollis, Caput obstipum). Gewöhnlich sieht oder fühlt man die ergriffenen Muskeln strangartig durch die Haut. Ihre Berührung und Druck auf dieselben ist in der Regel weniger empfindlich, als Druck auf die Seite der Wirbelsäule, vielleicht auf die Stellen, wo die Nerven in die Muskeln eintreten. — Die Krankheit ist leicht zu erkennen durch die eigenthümliche Haltung des Kopfes und durch die Art, wie die Kranken, um den Kopf zu wenden, die Drehbewegungen mit dem Rumpf, statt mit dem Halse ausführen. Sie ist auch bei Kindern ziemlich häufig, während die Affectionen der anderen Muskeln vorzugsweise bei Erwachsenen vorkommen. Von Wichtigkeit ist es, bei dem Auftreten dieser Contracturen zu entscheiden, ob sie wirklich eine idiopathische Affection der Muskeln oder ihrer Nerven, des Accessorius und der oberen Cervicalnerven darstellen, oder auf Reflexreizung durch Erkrankung der Wirbelsäule oder auf secundärer Contractur bei Lähmung der Antagonisten beruhen. Das plötzliche Auftreten, gewöhnlich nach einer Erkältung durch Zugluft oder auch nach einer hastigen Drehbewegung des Halses, sowie der schnelle und gutartige Verlauf können in zweifelhaften Fällen zur Sicherung der Diagnose dienen.

Bei einseitiger Affection genügt meist Warmhalten des Halses durch Umwickeln von Watte, Wolle u. dgl. oder die Anwendung von warmen Kataplasmen oder eines hydropathischen Umschlages. Auch kann man durch Reibung des contrahirten Muskels mit der

blossen Hand oder unter Zuhülfenahme von Linimenten, allenfalls auch mit narkotischen Zusätzen die Beschwerden lindern und oft schnell beseitigen; gute Dienste leistet auch die vorsichtig und ganz allmählich ausgeführte Dehnung des Muskels durch passives Zurückdrehen des Kopfes nach der gesunden Seite. — Sind die Nackenmuskeln in grösserer Ausdehnung und auf beiden Seiten ergriffen, so beseitigen oft Schröpfköpfe und zwar blutige oder trockene, je nach der örtlichen Empfindlichkeit und der Constitution des Kranken, oder andere Ableitungen durch Senfteige, reizende Einreibungen u. dgl. das Uebel. Schnell wirksam erweist sich oft auch die Anwendung des elektrischen Pinsels bis zu starker Hautröthung, in anderen Fällen sieht man von dem constanten Strom sehr gute Erfolge, und endlich kann man auch hier zuweilen eine subcutane Morphiuminjection nicht entbehren.

3. Myalgia pectoralis und intercostalis.

(Pleurodynia, Rheumatismus der Brust- und Intercostal-Muskeln.)

Der Schmerz nimmt die in der Ueberschrift bezeichneten Muskeln ein, ist in der Regel diffus über eine ganze Seite des Thorax ausgebreitet, wird durch dessen Bewegungen beim Athemholen, Husten, Niesen, Pressen zum Stuhlgang gesteigert und, wo der Pectoralmuskel besonders ergriffen ist, auch durch Bewegungen des Oberarms. Von Pleuritis unterscheidet man diese Affection durch den Mangel des Fiebers und des Hustens, sowie durch den normalen Befund bei der Perkussion und Auscultation, von Intercostalneuralgie durch den Mangel der bei dieser gewöhnlich vorhandenen Schmerzpunkte (points douloureux), durch die diffuse Ausbreitung des Schmerzes, während er bei der Intercostalneuralgie mehr von der Wirbelsäule nach der Seiten- und Vorderwand des Thorax, dem Verlauf der Nerven entsprechend, ausstrahlt, endlich von Periostitis der Rippen dadurch, dass bei dieser der Schmerz heftiger und besonders auf einer circumscripten Stelle bei Druck auf die Rippe selbst, weniger auf die Zwischenrippenräume hervortritt, dass dabei Fieber vorhanden ist, sowie häufig Oedem der darüber liegenden Haut und endlich durch die anamnestischen Momente.

Trockene oder blutige Schröpfköpfe neben warmem Verhalten, oder eine subcutane Morphiuminjection beseitigen die Schmerzen gewöhnlich in kurzer Zeit, sonst kann man zu stärkeren Hautreizen durch Senfteige oder Blasenpflaster, oder durch den Inductionsstrom schreiten.

Dieselbe Behandlung wendet man an gegen die

4. Myalgia scapularis (Omalgia, Scapulodynia),

bei welcher die Muskeln des Schulterblattes und Oberarmes schmerzhaft und contrahirt sind.

5. Myalgia lumbalis

(Lumbago, Rheumatismus der Lendenmuskeln, Hexenschuss)

charakterisirt sich durch mehr oder weniger heftige, meist plötzlich auftretende Schmerzen in den unter der Haut gelegenen Weichtheilen, den Muskeln und Fascien, der Lendengegend einer Seite oder beider Seiten. Bei einigermaassen stärkerer Heftigkeit ist dieses Leiden von allen hier genannten am meisten empfindlich für die Kranken, da sie fast bei jeder Körperstellung zu leiden haben und keine Lageveränderung ohne Schmerzen vornehmen können. Gerade diese Form ist es, welche sich am häufigsten auf traumatische Ursachen zurückführen lässt, nämlich auf Zerrung und vielleicht auch Zerreissung einzelner Muskelfasern beim Bücken und Wiederaufrichten, beim Heben einer Last, beim Reiten u. dgl. m. In anderen Fällen aber ist das Leiden unzweifelhaft der Einwirkung der feuchten Kälte zuzuschreiben, wie es denn z. B. nicht selten ist, dass Personen, welche auf feuchter Erde geschlafen haben, beim Erwachen sich wegen der Lendenschmerzen nicht aufrichten können.

Zahlreiche Uebel, welche mit Kreuz- und Lendenschmerzen einhergehen, können mit dieser idiopathischen oder rheumatischen Myalgie verwechselt werden, um so mehr, als sie nicht selten mit geringem Fieber verläuft, die Kranken ihrer Nachtruhe beraubt und aufregt. Bei manchen acuten Infectionskrankheiten, wie namentlich bei Pocken, kommen im Invasionsstadium ähnliche Schmerzen vor, welche sehr häufig und bevor das Exanthem zum Ausbruch gekommen ist, für „Rheumatismus" gehalten werden. Zu ähnlichen Verwechselungen können Krankheiten der Nieren, der Gebärmutter, der Wirbelsäule, des Rückenmarks und seiner Häute, von letzteren insbesondere die bei Hämorrhoidariern so häufigen Congestionen Veranlassung geben. Es genügt auf alle diese mannigfaltigen Krankheiten hingewiesen zu haben, um gerade bei der Diagnose dieses Leidens zur Vorsicht zu mahnen. Ausser dem Fehlen aller anderen Erscheinungen, welche auf eines jener Leiden hinweisen, ist es besonders die plötzliche Entstehung, die Schmerzhaftigkeit des Drucks auf die Musculatur, sowie der Nachweis eines der oben genannten ätiologischen Momente, welche für die Diagnose von Wichtigkeit sind.

Dieses Leiden ist bei Männern häufiger, als bei Weibern, ohne

Zweifel, weil die veranlassenden Ursachen häufiger bei jenen einwirken, als bei diesen, und es hat mehr als die Affection anderer Muskeln die Neigung, chronisch zu werden und Rückfälle zu machen.

Aus diesem Grunde und weil die Patienten von dieser Krankheit mehr als von den anderen hier genannten Uebeln zu leiden haben, ist es rathsam, sie gleich von vorn herein energischer zu behandeln in der Weise, wie es für die heftigere Form der Myalgia cervicalis angegeben ist (s. oben No. 2).

Ausser den genannten Muskelgruppen sollen auch noch alle anderen Skeletmuskeln vom „Rheumatismus" befallen werden können und selbst vom „Rheumatismus organischer Muskeln" (der Gebärmutter, des Zwerchfells, des Herzens, der Muskulatur des Darmes, der Blase u. s. w.) sprechen manche, namentlich ältere Schriftsteller. Alle diese Affectionen sind durch Nichts weiter charakterisirt, als durch Schmerzen, welche mit mehr oder weniger Berechtigung in die Muskulatur verlegt werden, die sich aber, namentlich was die organischen Muskeln anbelangt, von Neurosen (Kolik, Cardialgia, Angina pectoris), oder selbst von wirklichen Entzündungen nicht unterscheiden lassen und deren Behandlung auch in Nichts von diesen abweicht.

Es kommen ferner theils mit, theils ohne Fieber vage, herumziehende Schmerzen vor, welche bald in dem einen, bald in dem anderen Muskel oder in den Sehnen und Aponeurosen auftreten und welche man als „vagen Muskelrheumatismus" bezeichnet, wenn man eben keinen Grund für sie auffinden kann, oder wenn sie wirklich nach einer Erkältung aufgetreten sind. Häufig gleichen diese Schmerzen mehr den neuralgischen und wechseln auch wohl mit zweifellosen Neuralgien (z. B. des Trigeminus) ab, oder auch es bleibt irgend eine bestimmte Muskelgruppe oder der Innervationsbezirk eines Nerven der Sitz des Schmerzes, nachdem dieser vorher bald hier, bald dort aufgetreten, im Körper umhergezogen war.

Wo kein ursächliches Leiden aufzufinden ist, von welchem die Schmerzen abhängen könnten, und sonst keine andere Indication vorliegt, da begnügt man sich in frischen derartigen Fällen mit einem diaphoretischen Verhalten und Einreibungen der am meisten schmerzhaften Partien mit gelind reizenden, aromatischen Wässern und Linimenten, wie sie bei den chronischen Gelenkentzündungen im Gebrauch sind, oder man wendet bei heftigeren Schmerzen örtlich oder innerlich Narkotica an. — Auch in chronischen Fällen ist sowohl bei dieser, wie bei allen anderen Formen der Myalgie das Heilverfahren

dasselbe, wie bei den chronischen rheumatischen Gelenkentzündungen, auf deren Therapie deshalb nochmals verwiesen wird.

Diejenigen Krankheiten der Muskeln, welche in pathologisch-anatomischer Hinsicht besser gekannt sind und deshalb nicht unter die rheumatischen Myopathien eingereiht werden, fallen nur zum kleinsten Theil in das Gebiet der inneren Medicin, sofern sie nicht Theilerscheinungen acuter und chronischer Allgemeinerkrankungen sind, oder auf Störungen der Innervation beruhen. Zu jenen Theilerscheinungen gehören die Blutungen in den Muskeln, welche bei Scorbut, Hämophilie und Blutfleckenkrankheit, aber auch bei schweren acuten Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis und exanthematicus, Variola u. s. w.) und Intoxicationen (z. B. durch Phosphor) auftreten, ferner die zur Abscessbildung führenden Entzündungen bei Pyämie, Septicämie und Rotz und die Degeneration der Muskelsubstanz bei schweren Infectionen und Intoxicationen. Mit Störungen der Innervation werden die progressive Muskelatrophie, die Pseudohypertrophie der Muskeln in Verbindung gebracht, sowie die mehr partiell auf einzelne Muskeln oder Muskelgebiete beschränkten Atrophien. Alle diese Affectionen finden an anderen Stellen ihre Besprechung. Die übrigen mehr selbstständig auftretenden Muskelaffectionen haben fast ausschliesslich chirurgisches oder nur pathologisch-anatomisches Interesse (wie angeborene Anomalien, Myositis fibrosa, ossificans) mit Ausnahme der Entzündung der Zunge (Glossitis), welche bei den Krankheiten des Verdauungsapparates ihre Stelle findet (s. Bd. VII), und der Entzündung des Psoas, welche im Folgenden, soweit sie nicht blos chirurgisches Interesse darbietet, beschrieben werden soll.

Psoitis und Peripsoitis.

Fordyce, Grundr. der ausübenden Arzneigelahrtheit. S. 101. — Sauvages, Lumbago psoadica in Nosolog. method. Class. VII. gen. XXX. — C. G. Willert, De psoitide Diss. inaug. Berlin. 1830. — S. G. Vogel, Handb. d. pr. Arzneiwissenschaft. 4. Ausg. Wien 1832. IV. S. 248. — Die sonstige Literatur s. bei Pitha, Handb. der allgem. u. spec. Chirurgie. IV. 1. S. 206 und Volkmann l. c. S. 850. Ferner Rivington, Lancet 1874. Septbr. 19.

Die Entzündung hat ihren Sitz in dem interstitiellen Bindegewebe des Muskels, dem Perimysium internum und in den eigentlichen Muskelfasern, den Primitivbündeln, doch ist es zweifelhaft, ob die letzteren und ihr Sarcolemma primär von der Entzündung

ergriffen oder erst secundär durch die Bindegewebsentzündung in Mitleidenschaft gezogen werden. Abgesehen von den Fällen, in welchen durch embolische und metastatische Processe circumscripte Abscesse im Muskel entstehen, sowie von den Senkungsabscessen, welche ihren Weg häufig auf und durch den Psoas nehmen, ist die Entzündung meistens eine von einer Affection der Knochen oder Weichtheile der Umgebung fortgeleitete, so namentlich von Caries der Lendenwirbel oder des Darmbeins, von Entzündungen der Beckenorgane und des Beckenzellgewebes. Viel seltener tritt die Psoitis als selbstständiges idiopathisches Leiden auf und dann gewöhnlich in Folge von heftigen Ueberanstrengungen, Dehnungen (bei der Geburt, bei forcirten Turnübungen) oder auch wohl von directen Contusionen, endlich auch ohne nachweisbare Veranlassung und dann gewöhnlich als rheumatische, oder durch Erkältung entstandene betrachtet.

Fast immer kommt es zur Abscessbildung, welche bei günstigem Verlauf umschrieben bleibt und schliesslich zur Narbenbildung mit grösserem oder geringerem Verlust an Muskelgewebe, oder zur Eindickung und Abkapselung des Eiters führt. Häufiger jedoch wird die Eiterung diffus, zerstört den Muskel und breitet sich in dem umliegenden Bindegewebe aus, der Eiter arrodirt die Knochen oder bahnt sich einen Weg nach vorn unter dem Poupart'schen Bande oder in dem retroperitonealen Bindegewebe durch die Weichtheile des Rückens, oder er perforirt in die Blase oder den Darm, in die Vagina bei Weibern, in ganz ausnahmsweise seltenen Fällen auch nach aufwärts in die Pleurahöhle.

Symptome und Verlauf.

Unter den Symptomen sind die hervorstechendsten die Schmerzen bei den Bewegungen des betreffenden Beines und die eigenthümliche Stellung des letzteren. Da die active Zusammenziehung sowohl, wie die passive Dehnung des entzündeten Muskels schmerzhaft ist, so suchen die Kranken instinktiv ihn möglichst zu erschlaffen, indem sie beim Liegen das Bein im Hüftgelenk gebeugt und nach aussen gedreht halten, oder, wenn sie zu gehen gezwungen sind, den Oberkörper stark nach vorn überbeugen und den Schenkel, um den erkrankten Muskel nicht zu gebrauchen, durch Drehung des Beckens im Lumbaltheil der Wirbelsäule vorwärts schieben oder selbst noch mit den Händen bei jedem Schritt vorwärts tragen. Häufig besteht aber bei dieser eigenthümlichen Stellung des Beines auch eine wirklich spastische Contractur des

erkrankten Muskels als Folge des Reflexes von den sensiblen Nervenendigungen aus, oder als directe Reizung der motorischen Muskelnerven oder der contractilen Elemente selbst. Endlich bildet sich, wenn diese eigenthümliche Beinstellung längere Zeit andauert, auch ohne narbige Schrumpfung eine Verkürzung des Muskels aus, indem er, wie ein gesunder, permanent in Verkürzung gehaltener Muskel, durch bis jetzt nicht bekannte histologische Veränderungen dem Aneinanderrücken seiner beiden Insertionspunkte folgt und allmählich an Länge abnimmt.

Ausser den bei Bewegungsversuchen auftretenden Schmerzen im Muskel selbst sind noch besonders charakteristisch Schmerzen, welche häufig spontan im Bereich der den Psoas durchbohrenden Nerven, des Nervus ileohypogastricus, ileoinguinalis, genitocruralis und cutaneus femoris externus auftreten und demnach ihren Sitz in dem unteren Theil der Bauchhaut nahe dem Schamberg, oder in der Haut des Scrotums und der Wurzel des Penis beim Manne, der grossen Schamlippen beim Weibe, oder in der Haut der äusseren Fläche des Oberschenkels haben.

Unter günstigen Verhältnissen, wenn nämlich die Auftreibung oder Anfüllung der Därme nicht hinderlich ist, gelingt es bei eingetretener Eiterung die Abscessgeschwulst im Muskel zu fühlen.

Fieber ist fast immer von Anfang an vorhanden, doch ohne typischen Verlauf, ausser wenn es zur Eiterung im Muskel gekommen ist, in welchem Fall die Temperatur ein dem Eiterungs- und pyämischen Fieber ähnliches Verhalten zeigt. In den Fällen, wo die Affection des Psoas durch einen schon früher in der Nachbarschaft vorhandenen Eiterherd verursacht wurde, kann natürlich auch schon vor der Vereiterung des Muskels selbst ein Eiterungsfieber bestehen.

Nur in den selteneren Fällen, wo die Psoitis als idiopathisches Leiden aus rheumatischer oder traumatischer Ursache auftritt, ist der Verlauf der Krankheit ein günstiger mit Ausgang in vollständige Genesung, welche zuweilen ohne Eiterung und dann in kürzerer Zeit, in etwa acht Tagen, oder öfter noch mit Abscessbildung im Verlauf von einigen Wochen eintritt. In den häufigeren Fällen, wo das Muskelleiden als Folge und im Anschluss an ein anderes Leiden der Nachbarorgane auftritt, hängen Verlauf und Ausgang von der Natur dieses letzteren ab, zu welchem die Psoitis nur als Complication hinzutritt. In der Regel gehen in diesen Fällen die Kranken an Erschöpfung in Folge der unaufhaltsamen Eiterung zu Grunde.

Diagnose.

Die Diagnose beruht auf der Functionsstörung und eigenthümlichen Stellung des Beines, sowie der fühlbaren Anschwellung des entzündeten Muskels. Eine Verwechselung ist namentlich im Beginn des Leidens mit Hüftgelenksentzündung möglich, zumal da durch die schmerzhafte Contractur eine genaue Untersuchung des Gelenks sehr erschwert wird und nur allenfalls in der Narkose ausführbar ist. Die Anamnese, das Fehlen der Knieschmerzen, das Fehlen von Schmerzen und Anschwellung an der Rückseite des Gelenks können zur Unterscheidung dienen, so lange, bis Anschwellung oder gar Fluctuation im Verlaufe des Muskels deutlich hervortreten.

Behandlung.

Die Behandlung hat in frischen und namentlich idiopathischen (traumatischen oder rheumatischen) Fällen die Entzündung durch örtliche Blutentziehungen (Blutegel in die Leistengegend, Schröpfköpfe an die entsprechende Lendengegend), Einreibung von grauer Salbe und kalte oder hydropathische Umschläge zu bekämpfen. Dabei ist auf strengste Ruhelage des erkrankten Beines, die der Patient ohnehin schon durch die Schmerzen einzuhalten gezwungen ist, zu achten. In der Regel ist der Eintritt der Eiterung nicht zu verhüten und sind deshalb warme Umschläge sehr bald angezeigt und auch dem Kranken wegen der schmerzlindernden Wirkung angenehmer. Sobald sich ein Abscess deutlich nachweisen lässt, ist dessen Entleerung geboten. Die weitere Behandlung desselben erfolgt nach chirurgischen Regeln.

Auch wo die Entzündung von den benachbarten Beckenorganen (Darm, Gebärmutter, Niere) fortgeleitet ist und unter stärkeren Fiebererscheinungen zu acuter Abscessbildung unter dem Poupart-schen Bande führt, ist die Entleerung des Eiters möglichst schnell geboten. Dagegen sollen die chronisch verlaufenden, von Caries der Wirbel- oder Beckenknochen herrührenden Abscesse wegen der Gefahr des Lufteintritts und der Verjauchung möglichst lange uneröffnet bleiben. Das Verfahren der Eröffnung und die Vorsichtsmaassregeln dabei werden in den Lehrbüchern der Chirurgie ausführlich besprochen.

Stets ist, sobald die Krankheit sich in die Länge zieht, durch vorsichtige Dehnung des Muskels und Fixirung des Beines in der neu gewonnenen Stellung auf eine allmähliche Geradestellung der Extremität Bedacht zu nehmen.



ARTHRITIS DEFORMANS.

Sydenham, Observatt. med. Lectio VI. cap. 5. ed. Lugduni Bat. 1761. p. 272. — Landré-Beauvais, Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte etc. Thèse. Paris 1810. — Haygarth, A clinical history of the nodo-sity of the joints. London 1813. — B. Brodie, Pathological and surgical observations on diseases of the joints. London 1818. Deutsch von Holscher, Hannover 1821. — Bell, Remarks on interstitiel resorption of the neck of the thigbone. Edinb. 1829. — R. W. Smith, a) Dublin Journal of med. sciences 1834. VI. Septbr. u. 1843. b) A treatise on fractures in the vicinity of joints. Dublin 1817. — R. Adams a) in Todd's Cyclopedia of anat. and phys. Artikel: Hip-joint. London 1839. b) A treatise on rheumatic gout or chronic rheumatic arthritis of all the joints. London 1857. c) Med. Press and Circ. 1868. Juni, p. 516. — Colles, Dublin Journal. 1839. July. — Knox, Edinb. med. and surg. transactions III. — Wernher, Beiträge zur Kenntniss der Krankheiten des Hüftgelenks. Giessen 1847, S. 39. — Edw. Canton, London med. Gaz. 1848. VI u. VII. – Santesson, Om höftleden s. Schmidt's Jahrb. Bd. LXXV. S. 266. — Deville, Bull. de la société anatomique 1848. XXIII. S. 142. — Redfern, On anormal nutrition in articular cartilages. Edinburgh Monthly Journ. of the med. sc. 1849. — Broca, Bull. de la soc. anat. 1850. XXV. p. 435 und Gaz. des hôp. 1851. No. 22. – J. F. H. Albers, Die marasmische Knochengicht. Deutsche Klinik. 1849. No. 25 u. 26. 1850. No. 27. — Schömann, Malum coxae senile. Jena 1851. — Zeis, Beiträge zur path. Anat. des Hüftgelenks. Nova act. acad. Leopold. 1851. — Charcot, a) Etudes pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive etc. Paris 1853. b) Des déformations produites etc. Mouvement méd. 1873. No. 45. — Trastour, Du rhumatisme noueux. Thèse. Paris 1853. — Gurlt, Beiträge zur pathol. Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853. S. 182. — Friedländer, De malo coxae senili. Diss. Breslau 1855. — Ritter, Ueber die chronische deform. Gelenkentzündung. Diss. Göttingen 1856. — R. Hein in Virchow's Archiv. XIII. S. 16. — C. O. Weber, Ebenda. S. 74. — Lasègue, Arch. gén. de méd. 1856. Août. — Roser, Archiv f. physiol. Heilkunde. 1856. S. 369. — Führer, Handbuch der chir. Anatomie. 1857. S. 275. — Schuh, Wiener med. Ztschr. N. F. III. 1860. — Henri Colombel, Recherches sur l'arthrite sèche. Paris 1862. — R. Virchow, a) Die krankhaften Geschwülste. 1863. I. S. 460. b) Zur Geschichte der Arthritis deform. Sein Archiv. 1869. XLVII. S. 298. — R. Volkmann in v. Pitha u. Billroth's Handbuch der Chir. II. 1865. S. 555. — v. Thaden, Ueber Spondylitis deform. in Langenbeck's Archiv. IV. S. 565. — Blezinger, Spondylitis deform. Tübingen. Diss. 1864. — Guéneau de Mussy, Du traitement du rhum. noueux etc. Bull. de Thérap. 1864. Septbr. — Trousseau, Bull. de Thérap. 1865. LXVIII. p. 58 ff. — Costa, Rheumatic arthritis. New-York med. record. 1866. No. 4. — C. Hueter l. c. S. 120. — J. Chéron, Du traitement etc. Gaz. des hôp. 1869. No. 150 ff. — F. Hoppe-Seyler, Ueber die Zusammensetzung von Flüssigkeiten, welche aus den Gelenken bei Arthritis deformans entleert wurden. Virchow's Archiv. 1872. LV. S. 253. — J. Hutchinson, Transactions of the pathol. society of London 1872. XXIII. S. 195. — Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft. Sitzung

vom 30. October und 13. November 1872. — Drachmann, Arthr. def. Nordisk med. Arkiv 1873. V. 1. — A. Weichselbaum, Arthritis def. der beiden Schulter- und Ellenbogengelenke und des linken Hüftgelenks. Virchow's Archiv. 1873. LV. Heft 1 u. 2. — E. Leyden, Die Spondylitis deformans in: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874. S. 270. — E. Rotter, Arthritis deformans der Articulatio epistropheo-atlantica mit consecutiver Degeneration des Rückenmarks. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1874. XIII. S. 403. — Mor. Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 1870. No. 22 u. 1873. No. 48. — Althaus, On the treatment etc. Brit. med. Journal. 1873. September 28. — G. W. Balfour, On rheumatoid arthritis. Edinb. med. Journ. 1876. CCL. p. 920. — E. Ziegler, Ueber die subchondrale Veränderung der Knochen etc. Virchow's Archiv. 1877. LXX. S. 502. — A. Weichselbaum, Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der Arthr. deform. Sitzgsb. der Wiener Akad. LXXV. 3. Abth. 1877. April. — Ausserdem die Hand- und Lehrbücher der pathologischen Anatomie, der Chirurgie, sowie ein Theil der bei den rheumatischen Krankheiten und bei der Gicht angeführten Literatur.

Einleitung und geschichtliche Vorbemerkungen.

Mit dem Namen Arthritis deformans (A. sicca, spuria, nodosa, pauperum, rheumatoides, Arthroxerosis, Malum senile articulorum, Rheumatismus nodosus, Polypanarthritis [Hueter], gichtischer Rheumatismus, Knotengicht) bezeichnet man eine auf chronisch entzündlichen, nicht zur Eiterung führenden Processen beruhende Ernährungsstörung aller das Gelenk bildenden Theile, durch welche es theils zur abnormen Wucherung, theils zum Schwund derselben und in Folge davon zur gänzlichen Missgestaltung des Gelenks kommt.

Bei den ältesten Aerzten findet sich keine Beschreibung dieser Krankheit und auch bei späteren Schriftstellern bis in dieses Jahrhundert hinein (Morgagni, Sydenham, Cruveilhier) wird ihrer nur andeutungsweise als eines Ausgangs des „chronischen Gelenkrheumatismus“ Erwähnung gethan, oder sie wird als Gicht betrachtet. Dass sie indessen nicht erst neueren Ursprungs ist, beweist der Umstand, dass man an ausgegrabenen, aus alten Zeiten herstammenden menschlichen Skelettheilen die charakteristischen Veränderungen der Gelenke aufgefunden hat. So hat della Chiaje in Neapel die Spuren dieser Affection an Knochen aus den Ruinen Pompeji's beschrieben, Lebert[1]) fand in den Katakomben von Paris in gleicher Weise veränderte Knochen, und Virchow hat die Krankheit an Wirbelknochen, die aus den Ruinen eines alten Klosters in Pommern ausgegraben waren, erkannt.

Als ein eigenartiges Leiden fand die Krankheit erst Beachtung, als Landré-Beauvais in Frankreich, Heberden und Haygarth in England eine monographische Darstellung der polyarticulären, namentlich auch die kleineren Gelenke ergreifenden Deformitäten gaben,

1) Handb. der pract. Medicin. Tübingen 1859. II. 874.

und als später die irischen Aerzte W. Smith, Colles und Adams unter dem Namen Malum coxae senile die meist nur auf die grösseren Gelenke, namentlich das Hüftgelenk, sich beschränkende Form ausführlich beschrieben. Von ihnen und von Lobstein rühren auch die ersten anatomischen Untersuchungen her, welche später von Redfern und ganz besonders von deutschen Forschern (Rokitansky, Gurlt, Förster, Führer, Virchow, Volkmann, Hueter) vervollständigt wurden. In neuester Zeit haben namentlich auch Charcot, sowie Cornil und Ranvier die anatomischen Veränderungen studirt.

Durch diese Untersuchungen wurde festgestellt, dass in allen jenen verschiedenen und mit verschiedenen Namen belegten Formen die örtlichen Veränderungen an den Gelenken und deren unmittelbarer Nachbarschaft ihrer Natur nach dieselben und höchstens dem Grade nach, je nach der Dauer des Leidens, verschieden sind.

Allein in ätiologischer und noch mehr in klinischer Beziehung bieten sie dennoch mancherlei Verschiedenheiten dar, welche eben zu verschiedenen Auffassungen in Betreff ihres Wesens und deshalb auch zu jenen zahlreichen, oben angeführten Benennungen Anlass gegeben haben. Darum ist auch eine Trennung in verschiedene Formen gerechtfertigt, wenngleich sich diese nicht überall streng durchführen lässt, theils weil die ätiologischen Beziehungen noch zu unklar sind, theils weil bei der ungemein schleichenden Entwicklung der hierhergehörigen Affectionen dieselben ihr typisches Bild nicht gleich im Beginn, sondern erst nach langer Entwicklungszeit zeigen, also auch, wenn der Tod vorher eintritt, nicht immer erreichen.

Von der echten Gicht ist die Arthritis deformans jetzt ganz getrennt, da die Dyskrasie, die harnsaure Diathese, welche bei jener besteht, hier nicht vorhanden ist, wenngleich sie sich beide mit einander verbinden können. Dagegen betrachten viele, namentlich englische und französische Schriftsteller, das Uebel als Ausdruck einer anderen Diathese, nämlich der „rheumatischen" und stellen es zu den chronischen rheumatischen Gelenkentzündungen („chronischem Gelenkrheumatismus"). Wir haben schon wiederholt und namentlich in der Einleitung es ausgesprochen, dass die rheumatische „Diathese" undefinirbar ist und dass von allen auf Rechnung derselben gesetzten Leiden nur für die acute Rheumarthritis allenfalls die Vorstellung einer „Diathese", wenn man darunter nur ganz allgemein das Vorhandensein von etwas Fremdartigem und Schädlichem im Blute und den Säften versteht, gerechtfertigt ist. Bei allen oder den meisten anderen Formen entbehrt die Annahme einer Diathese einstweilen

noch jeder thatsächlichen Begründung und noch viel weniger ist ein Beweis dafür gebracht, dass die Diathese, welche möglicherweise der Arthritis deformans oder einer Form derselben zu Grunde liegt, mit der Diathese der Rheumarthritis etwas gemeinsam hat. Gemeinsam ist allen diesen Gelenkaffectionen Nichts, als die Unklarheit der Ursachen, die wir mit dem Namen „rheumatisch“ zusammenfassen. Daraufhin könnte man allerdings die hier zu besprechenden Formen, da sie chronisch mit entzündlichen Vorgängen verbunden sind, als chronische rheumatische Gelenkentzündung bezeichnen. Allein da jede Gruppe von Krankheiten, welche auf einem unklaren ätiologischen Eintheilungsprincip beruht, möglichst verkleinert werden muss, und da die zu besprechenden Affectionen wenigstens in den ausgebildeten Formen gewisse typische Eigenthümlichkeiten darbieten, so ist ihre Trennung von der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung zu empfehlen.

Dass diese Trennung keine scharfe sein kann, ergibt sich hiernach von selbst. Ich habe früher schon angegeben (s. S. 90 u. 92—94), dass jede einfache chronische Gelenkentzündung zu Deformitäten des Gelenks und zwar auch zu ganz denselben Deformitäten, wie die eigentliche Arthritis deformans führen kann, so dass dann in anatomischer Beziehung sich die betreffenden Gelenke nicht unterscheiden lassen. Ganz dieselben Veränderungen können auch nach traumatischen Gelenkentzündungen bei hinlänglicher Dauer eintreten. In allen diesen Fällen ist die Veränderung meist auf ein einziges Gelenk, oder doch auf einige wenige Gelenke beschränkt und gibt sich dadurch als ein rein örtliches Uebel zu erkennen. Werden mehrere Gelenke in einer gewissen Reihenfolge ergriffen und missstaltig, so ist allerdings die Unterscheidung schwieriger, ja im einzelnen Fall kann sie ganz unmöglich sein und es muss dem Belieben anheimgestellt bleiben, ob man ihn als chronische rheumatische Gelenkentzündung oder Arthritis deformans bezeichnen will.

Von der Arthritis deformans hat man allerdings auch eine Art, das vorzugsweise bei älteren Leuten auftretende Malum coxae senile, als monarticuläre oder partielle Form beschrieben. Allein schon das ätiologische Moment, die Prädisposition des höheren Lebensalters bedingt den Unterschied von den rheumatischen Affectionen und kennzeichnet das Uebel als ein nicht rein örtliches und in der That haben die Untersuchungen der neuesten Zeit ergeben, dass dabei in gleicher Weise und mit Vorliebe auch noch andere Gelenke, nämlich die Wirbelgelenke, ergriffen werden. Hier könnte man allenfalls von einer Diathese oder Dyskrasie sprechen, nämlich jener

Säfteveränderung, welche das Greisenalter mit sich bringt und welche so gern zu Verkalkung der Gewebe führt; nur ist es nicht ausgemacht, dass diese Greisenveränderungen allein das Malum senile (der Hüfte und Wirbel) herbeizuführen genügen.

Die Eintheilung in eine monarticuläre und polyarticuläre Form ist also nicht haltbar, eher liesse sich noch ein Unterschied nach der Art des Auftretens und Fortschreitens der Gelenkaffectionen machen, indem die eine Form, welche besonders als Folge rheumatischer Einflüsse betrachtet wird und der „Arthritis pauperum“, der „Knotengicht“ oder dem „gichtischen Rheumatismus“ der Autoren entspricht, in der Regel an den Finger- und Zehengelenken, also mehr peripherisch, beginnt und von da allmählich nach den grösseren Gelenken, also nach dem Centrum fortschreitet, die andere vorzugsweise als „senile“ bezeichnete gewöhnlich an den Gelenken des Rumpfes (Wirbelsäule, Hüfte) zuerst auftritt und am stärksten ausgeprägt ist und erst später nach der Peripherie, nach den Extremitäten sich ausbreitet. Indess lässt sich auch diese Eintheilung nicht in allen Fällen streng durchführen, da die deformirende Gelenkentzündung in jeder Form mehr eine Krankheit des späteren Lebensalters ist und zu den senilen Veränderungen sich die rheumatischen Einflüsse hinzugesellen können, so dass Combinationen beider Formen oder Uebergänge der einen Form in die andere nichts Seltenes sind.

Aetiologie.

Die peripherische, d. h. in den kleineren Gelenken der Extremitäten beginnende Form kommt überwiegend häufiger bei Weibern, als bei Männern vor und ist vorzugsweise eine Krankheit der ärmeren Volksklassen. Das kindliche und jugendliche Alter sind von der Krankheit fast ganz verschont, erst gegen das 30. Lebensjahr hin wird sie häufiger und nimmt bei Weibern um die Zeit der klimakterischen Periode an Häufigkeit zu. Längere Einwirkung von Kälte und Nässe, das Bewohnen feuchter Räume werden hauptsächlich als Ursachen beschuldigt und für ihren Einfluss scheint auch die Thatsache zu sprechen, dass in feuchten Gegenden (Holland, Irland) die Krankheit besonders häufig ist. Daneben tragen wohl auch ungünstige Lebensverhältnisse, schlechte Ernährung, schwächende Einflüsse, wie Blutungen, lange fortgesetztes Säugegeschäft, wiederholte Schwan-

gerschaften, Kummer und Sorgen, kurz alle jene Schädlichkeiten, welchen die Armen vorzugsweise ausgesetzt sind, dazu bei, den Körper weniger widerstandsfähig gegen jene Ursachen zu machen. Von Wichtigkeit scheint endlich auch der Umstand zu sein, dass diejenigen Gelenke mit Vorliebe befallen werden, welche anhaltend und stark angestrengt werden, wie namentlich in Folge von vielem Handarbeiten (bei Frauen Stricken, Nähen, Waschen, bei Männern Uhrmacherarbeit) die Hand- und Fingergelenke.

Nach Trosseau und Remak geht der Krankheit bei Weibern häufig Hemikranie voraus.

Gaskoin[1]) will einen Zusammenhang mit verschiedenen Hautkrankheiten (besonders Alopecia circumscripta, dann Lichen, Variolois, Psoriasis) beobachtet haben, indem letztere entweder bei Personen mit Arthritis def. oder bei solchen, deren Eltern damit behaftet gewesen waren, auftraten.

Die mehr an den Rumpf- oder grösseren Gelenken beginnende Form tritt gewöhnlich erst in noch höherem Alter auf und kann daher wohl als „senile" bezeichnet werden, ausnahmsweise, zumal bei Personen, bei welchen auch anderweitige senile Veränderungen (atheromatöse Entartung der Arterien, Verkalkung u. s. w.) frühzeitig sich einstellen, kann sie schon im Mannesalter beginnen. Im Gegensatz zu jener ersten Form ist diese bei Männern viel häufiger als bei Weibern und befällt Reiche wie Arme in gleicher Weise. Magere Personen sollen besonders zu dieser Krankheit disponirt sein. — Die Einflüsse der Nässe und Kälte, der schwächenden Momente scheinen für diese Form weniger von Bedeutung zu sein, als für jene.

Eine erbliche Disposition spielt bei englischen und französischen Schriftstellern, welche mit dem Begriff des „Rheumatismus" und der „rheumatischen Diathese" sehr freigebig sind, eine grosse Rolle. Insbesondere soll die peripher in den kleineren Gelenken beginnende Form, die „Knotengicht" häufig auf erblicher Disposition beruhen, und namentlich soll diese Disposition durch echte Gicht (Urarthritis) bei Eltern oder Grosseltern erzeugt werden können[2]). Wie ich schon bei Gelegenheit der rheumatischen Myalgien bemerkt habe, ist es wohl nicht schwer, wenn man auf „Reissen" fahndet, in jeder Familie wenigstens einige zu „Rheumatismus disponirte" Glieder zu finden.

---

1) On some sequelae of rheumatic gout. Med. Press and Circular. 1874. June 10.

2) J. Hutchinson, On the hereditary transmission of gout. Med. Times and Gaz. 1876. I. No. 1351.



Auf einen nervösen Ursprung der Arthritis deformans und ähnlicher Gelenkaffectionen ist man erst in neuerer Zeit aufmerksam geworden und zwar scheint es gerade nur die erste, peripherisch beginnende Form zu sein, auf deren Zusammenhang mit Affectionen des Nervensystems die vorliegenden Beobachtungen hinweisen. Remak[1]) und Benedikt[2]) waren wohl die Ersten, welche die Gelenkaffectionen als eine Folge von Reizungszuständen im Rückenmark und Sympathicus auffassten, ja Remak bezeichnete die Arthritis deformans geradezu als Arthritis myelitica und myelitico-neurotica. Später machten Charcot und seine Schüler auf das Vorkommen von eigenthümlichen Gelenkanschwellungen bei Tabes, aber auch bei anderen Lähmungsformen aufmerksam und seitdem sind Beobachtungen über ein solches Zusammentreffen in ziemlicher Anzahl bekannt geworden.[3]) Diese Gelenkanschwellungen zeigten zwar nicht in allen Fällen den Charakter der Arthritis deformans, namentlich gingen sie öfters mit starkem flüssigem Erguss, welcher der letzteren ganz fremd ist, einher, aber in anderen Fällen bildeten sich doch entweder gleich von vorn herein oder im Laufe der Zeit die charakteristischen Strukturveränderungen aus. Wenn nun auch vielleicht die Entstehung dieser, sowie der anderen Gelenkaffectionen wenigstens zum Theil auf Rechnung traumatischer Einwirkungen zu bringen ist, denen die gelähmten Glieder leichter ausgesetzt sind, als gesunde, so verdient doch das immerhin auffallend häufige Zusammentreffen der Gelenkaffectionen mit Störungen der nervösen Centralapparate für die Zukunft um so mehr Berücksichtigung, als auch noch andere Thatsachen den Gedanken an einen Einfluss des Nervensystems auf die Entwickelung der Arthritis deformans nahelegen. Es ist oben schon erwähnt worden, dass Kummer und Sorgen eine gewisse Rolle dabei zu spielen scheinen, mit grösserer Bestimmtheit noch weisen auf die Wirkung psychischer Momente die neuerdings von Kohts[4]) mitgetheilten Erfahrungen über das Auftreten der Krankheit nach einem Schreck hin.

1) Galvanotherapie der Muskel- und Nervenkrankheiten. Berlin 1858. S. 413ff. — Deutsche Klinik. 1863. No. 11.

2) Ueber elektrische Untersuchung und Behandlung. Wiener Med. Halle 1864. V. 14. S. auch Deutsches Archiv f. klin. Med. XI. S. 219.

3) Charcot, Archives de phys. 1868. I. 772. — Fournier, Union méd. 1869. No. 17. — Ball, Gaz. des hôp. 1861. No. 128. Revue scientifique. 1872. No. 37. — Charcot, Des anomalies de l'ataxie locomotrice. Leçons recueillies par Bourneville. 1873. — Ponfick, Westphal, Hitzig in Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft l. c. — A. Blum, Des Arthropathies d'origine nerveuse. Thèse. Paris 1875.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 24ff., s. auch Leyden l. c. S. 159.

Auch sieht man bei nervösen, hysterischen Frauen, abgesehen von den reinen, ohne jeden objectiven Befund einhergehenden Gelenkneuralgien nicht selten periodische Schwellungen der Gelenke namentlich der Finger auftreten, welche mit denjenigen bei eigentlicher Arthritis deformans im Beginn viel Aehnlichkeit haben und wohl auf vasomotorischen und trophoneurotischen Störungen beruhen. Ferner lässt das in den meisten Fällen symmetrische Auftreten und Fortschreiten der Krankheiten sich kaum anders als durch die Annahme im Nervensystem gelegener centraler Ursachen erklären, dann sind oft noch neuralgische und trophoneurotische Erscheinungen dabei und endlich sprechen dafür auch die therapeutischen Erfahrungen, namentlich die Angaben Remak's u. A. über die Erfolge einer auf die Nervencentraltheile gerichteten elektrischen Behandlung.

Andererseits aber wird man gegenüber den auch erst in der neuesten Zeit mehr gewürdigten Veränderungen der Wirbelsäule noch einen anderen Zusammenhang gewisser Innervationsstörungen mit der Arthritis deformans nicht von der Hand weisen können (s. S. 123 u. 128), wonach dieselben erst secundäre Erscheinungen wären. Es wird die Aufgabe der Zukunft sein zu erforschen, ob überhaupt primäre Veränderungen in den nervösen Apparaten vorhanden sind und bei welchen Formen der Arthritis deformans. Denn dass hier Verschiedenheiten obwalten, ist schon jetzt ausser Zweifel.

Was die rein monarticuläre oder besser die lokal begrenzte Form betrifft, so liegen dieser, wie ich oben (S. 116) schon andeutete, sehr häufig örtlich beschränkte traumatische Anlässe zu Grunde, welche einen geringen, aber lange Zeit einwirkenden Reiz auf das Gelenk direct oder indirect unterhalten. So findet man die anatomischen Veränderungen der Arthritis deformans als Folge eines anhaltenden Stiefeldruckes auf den Ballen der grossen Zehe oder bei veralteten Luxationen oder Distorsionen, oder bei Fracturen, welche nahe an das Gelenk oder bis in das Innere desselben reichen und überhaupt bei chronischen Entzündungszuständen in oder nahe bei dem Gelenk. Aehnlich sind auch wohl diejenigen Fälle von Arthritis deformans aufzufassen, welche sich bei älteren Leuten aus langjährigen rheumatischen Gelenkentzündungen („chronischem Gelenkrheumatismus") allmählich ausbilden. Diese Fälle, in denen sonach ein Uebergang des letzteren in die erstere oder eine Combination beider stattfindet, sind es hauptsächlich, welche zur Confundirung beider Veranlassung gegeben haben.

Pathologie.

Symptome und Verlauf.

Die Krankheit beginnt immer ganz allmählich ohne andere Symptome als Schmerzen in einem oder in mehreren Gelenken, welche schwinden und wiederkehren bald ohne jede erkennbare Veranlassung, bald im Zusammenhang mit Witterungsveränderungen oder nach Anstrengungen der betreffenden Glieder. Nicht selten klagen die Kranken auch schon gleich im Beginn oder nach kurzem Bestehen der Schmerzen über eine auffallende Ermüdung der Gelenke, über ein Gefühl von Eingeschlafensein, Kriebeln u. dgl.

Häufig haben die Schmerzen einen neuralgischen Charakter und erstrecken sich längs eines bestimmten Nerven, oder einer ganzen Extremität. Ihr Sitz sind bei der einen, peripherisch beginnenden, Form gewöhnlich die Hand- und Fingergelenke oder die ganze Oberextremität, seltener die unteren Extremitäten, die Zehen und die Kniegelenke. Bei der mehr centralen oder eigentlich senilen Form sitzen die Schmerzen im Rücken, längs der Wirbelsäule oder in den Hüften, Schultern oder ebenfalls in den Knieen.

Allmählich, d. h. im Laufe vieler Wochen und Monate, leidet die Bewegungsfähigkeit der Gelenke, eine gewisse Steifigkeit tritt ein, die sich namentlich nach längerer Ruhe, des Morgens beim Erwachen, bemerklich macht und erst durch wiederholte Bewegungen, durch Uebungen überwunden wird. Zugleich verdicken sich die Gelenkenden der Knochen, doch werden sie gegen Druck gar nicht oder wenig empfindlich, ebenso ist auch die Haut über ihnen nicht schmerzhaft und nicht geröthet. Nach und nach treten die geschwollenen Knochenköpfchen immer deutlicher hervor und werden theils durch die eigene Anschwellung, theils durch die anderweitigen Veränderungen, welche der Krankheitsprocess in dem Gelenk verursacht, luxirt. Beim Versuch, das Gelenk zu bewegen, entsteht oft ein eigenthümliches Knarren und Krachen, welches der Kranke selbst empfindet und welches man durch die Bedeckungen hindurch wahrnimmt. Ausserdem fühlt man nicht selten harte knöcherne Auswüchse und höckerige Auflagerungen rings um das Gelenk, welches durch alle diese Veränderungen in hohem Grade verunstaltet wird.

Sehr früh schon macht sich eine Abmagerung der dem Gelenk benachbarten Weichtheile oder des ganzen Gliedes bemerkbar, namentlich die Muskeln zeigen oft eine auffällige Atrophie, welche man, wenigstens in vielen Fällen, nicht auf die mangel-

hafte Beweglichkeit des Gelenks schieben kann, sondern als die Folge besonderer Ernährungsstörungen, neuro- oder myopathischen Ursprungs ansehen muss. In vorgeschrittenen Fällen, bei starken Deformationen sind auch wohl die Sehnen derb und verkürzt zu fühlen und wo die Handgelenke ergriffen sind, findet man zuweilen in den Weichtheilen des Unter- oder Oberarms in dem Gewebe der Muskeln ziemlich umschriebene, mehr oder weniger schmerzhafte Verdickungen von verschiedener Grösse, welche vielleicht von circumscripten Bindegewebswucherungen zwischen den Muskeln, vielleicht auch nach Remak von Schwellungen der Nerven („Nodi neuritici") herrühren.

Die Ausbreitung der Affection ist am besten an den kleineren peripherisch gelegenen Gelenken zu verfolgen. Hier erfolgt sie, worauf früher schon Budd und Romberg, in neuerer Zeit aber namentlich Charcot aufmerksam gemacht haben, in der Regel symmetrisch an beiden Körperhälften. Bei der anderen, mehr die Gelenke am Rumpf ergreifenden Form scheint dieses Gesetz der symmetrischen Ausbreitung weniger streng eingehalten zu werden, oder ist vielleicht nur während des Lebens schwieriger zu erkennen, als an jenen dem Auge mehr zugänglichen Gelenken. Zuweilen wird nur die obere Körperhälfte, andere Male nur die untere befallen. Die Angabe Drachmann's, dass die Krankheit, wenn sie die Hüftgelenke ergreift, alle anderen Gelenke verschont und umgekehrt, ist entschieden unrichtig, denn nicht nur, dass neben den Hüftgelenken die Wirbelgelenke fast immer erkrankt sind, so ist auch eine gleichzeitige Affection eines oder beider Kniee, einer Schulter u. s. w. durchaus nichts Ungewöhnliches, und, wo die Patienten alt genug werden, finden sich auch, wie schon erwähnt, die Rumpf- und die peripherischen Gelenke zugleich ergriffen.

Was die einzelnen Körpertheile im Besonderen betrifft, so erfahren vor Allem die Hände allmählich eine ganz charakteristische Gestaltveränderung. Die Finger und zwar gewöhnlich der zweite bis vierte, seltener auch noch der fünfte, sind flectirt, die ersten Phalangen mit ihren den Metacarpalknochen zugekehrten Enden nach der Ulnarseite oder etwas seltener nach der Radialseite luxirt und ebenso die Metacarpalknochen mit ihren dem Handgelenk zugekehrten Köpfchen. Dadurch werden die Finger dachziegelartig über einander, entweder nach dem Daumen oder nach dem kleinen Finger hin, verschoben und die Hand bekommt das Ansehen einer Vogelklaue, namentlich wenn, wie ebenfalls nicht selten, die Hand in Extension steht. Uebrigens kommen im Einzelnen mancherlei Ab-

weichungen von dieser hier im Allgemeinen geschilderten Formveränderung der Hand vor, welche Charcot als besondere Typen ausführlich geschildert hat. — Der Daumen bleibt in der Regel von der Affection verschont und gut beweglich, und mit Hülfe desselben lernen die Kranken oft trotz der Verkrümmungen der anderen Finger ihre Hände mit grosser Geschicklichkeit brauchen.

An den Füssen dagegen werden gerade die grossen Zehen am häufigsten und in stärkerem Grade ergriffen als die übrigen.

Hat die Affection an den grösseren Gelenken, an Hüfte, Knie, Schulter oder Ellenbogen ihren Sitz, so ist eine Verkürzung des Gliedes die am meisten in die Augen fallende Erscheinung und beim Hüftgelenk insbesondere ist das in Folge der Verkürzung auftretende Hinken eines der constantesten und wichtigsten Symptome.

Bei der Affection der Wirbelsäule, der Spondylitis deformans, bei welcher häufiger als an den anderen Körpergegenden vollständige Ankylose der eigentlichen Gelenke und knöcherne Verbindungsbrücken zwischen den Wirbelkörpern sich finden, ist am meisten die Schwerbeweglichkeit oder gänzliche Steifheit neben den vom Rücken ausstrahlenden Schmerzen charakteristisch. Sind die Halswirbel befallen, so steht der Kopf nach vorn übergebeugt, die Kranken können den Kopf schwer beugen oder drehen, während, wenn die Brust- oder Lendenwirbel ergriffen sind, eine Verkürzung und Krümmung des Rückgrats und Unfähigkeit, sich gerade zu strecken, besonders hervortreten. Ausserdem aber können durch die Verengerungen und Deformitäten des Wirbelkanals Compression und Reizung des Rückenmarks, der von ihm abgehenden Nerven und der Spinalganglien verursacht werden, auf welche vielleicht ein Theil jener nicht seltenen Innervationsstörungen, welche in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt haben, die ausstrahlenden Schmerzen, die Lähmungen und trophischen Veränderungen zu beziehen sind[1]) (s. auch S. 119 u. 128).

Es gibt endlich Fälle, in denen allmählich alle Gelenke des Körpers, der Extremitäten, wie des Rumpfes, die Gelenke des Unterkiefers, Schlüsselbeins u. s. w. ergriffen werden und die Kranken, unfähig zu jeder Bewegung, jahrelang ein elendes Dasein fristen.

Der Verlauf der Krankheit ist zwar ein ausnehmend langsamer, aber im Allgemeinen ein stetig fortschreitender. Niemals tritt, sobald

1) Vgl. J. Bergson, Zur historischen Pathologie der Brachialneuralgien. Berlin 1860. — Virchow (Sein Archiv l. c. und Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft l. c.). — Leyden l. c. — Rotter l. c.

die Krankheit einmal deutlich entwickelt ist, spontan eine Rückbildung ein und selbst therapeutische Eingriffe haben, und zwar auch nur in frischen Fällen, einen ganz geringen Einfluss darauf. Dagegen macht die Krankheit sehr häufig für längere Zeit einen Stillstand. Es können viele Monate oder eine Reihe von Jahren vergehen, ehe neue Gelenke befallen werden, und auch an den schon erkrankten Gelenken schreiten die Veränderungen ungemein langsam fort oder sie bleiben eine geraume Zeit lang stationär, worauf dann wieder einmal unter stärkeren Schmerzen und auch wohl unter geringen Fiebererscheinungen eine Verschlimmerung eintritt. Im Uebrigen verläuft die Krankheit vollständig ohne Fieber und überhaupt ohne tieferes Allgemeinleiden, ausgenommen in jenen seltenen Fällen, in welchen die Affection der Wirbelsäule zu secundären Erkrankungen des Rückenmarks führt.

Im Urin fand Drachmann bei wiederholten Untersuchungen die Phosphorsäure vermindert (nämlich nur 1,194 Gramm in 24 Stunden statt der normalen Menge von 2,5—5,8 Gramm), indessen soll sich nach Stokvis [1]) diese Verminderung aus der Unthätigkeit der Muskeln erklären. Sonstige Veränderungen des Urins sind nicht bekannt.

Pathologische Anatomie.

Die Veränderungen an den Gelenken sind theils entzündliche, theils regressive; an den entzündlichen insbesondere sind sämmtliche Gebilde des Gelenks, Knorpel, Knochen und Synovialmembran, betheiligt, so dass man die Affection als „Panarthritis chronica" bezeichnen kann.

In ausgebildeten Fällen erscheinen die Gelenkköpfe zugleich verdickt und plattgedrückt mit gewulsteten Rändern, welche die Diaphyse wie aufgeworfene Lippen überragen und mit unregelmässigen, mehr glatten und rundlichen, als spitzigen Knochenwucherungen besetzt sind. Die Knorpel sind verdünnt und zerfasert, stellenweise sammetartig aufgelockert und rauh oder zottig; an manchen Stellen sind sie ganz geschwunden, so dass die das Gelenk bildenden Knochen vollkommen entblösst einander gegenüber liegen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint die Intercellularsubstanz nicht mehr gleichmässig hyalin, sondern faserig und zerklüftet und die Knorpelkapseln vergrössert und mit zahlreichen, zum Theil fettig entarteten Zellen erfüllt.

1) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. S. 801.



Die Knochenenden sehen in Folge der bei den Bewegungen des Gelenks stattfindenden Reibung wie abgeschliffen aus, mit glatten, glänzenden Flächen, welche von feinen, den Bewegungsrichtungen des Gelenks parallel laufenden Streifen, den Spuren kleiner Rauhigkeiten oder abgesprengter Knochen- oder Knorpelpartikelchen, durchzogen sind. Durch diese Ausschleifung werden nicht selten die knöchernen Gelenkhöhlen, welche zur Aufnahme der Gelenkköpfe bestimmt sind, wie am Hüftbein und Schulterblatt, über ihr natürliches Maass ausgedehnt, so dass der Kopf aus der ursprünglichen Höhle in eine neu ausgeschliffene abgewichen ist. In anderen Fällen dagegen ist die Höhle durch starke Randwülste verengt und vertieft und der Gelenkkopf darin nur wenig beweglich. Alle diese Veränderungen betreffen nur die Epiphysen, deren Gewebe im Ganzen rareficirt und stellenweise osteoporotisch wird. Nur in der allerobersten, subchondralen Schicht der Epiphyse findet durch den Reiz der mechanischen Reibung eine Knochenneubildung statt und diese Schicht erscheint daher hart und sklerosirt.

Die Gelenkbänder und Zwischenknorpel findet man gewöhnlich ebenfalls mehr oder weniger durch Fettmetamorphose und Zerfaserung zerstört. Die Synovialmembran ist verdickt, wenig vascularisirt, dagegen ihre Zotten, namentlich an der Uebergangsstelle auf den Knochen, stärker gefässhaltig und in viel grösserer Zahl und Länge als normal vorhanden, so dass sie ein schwammiges Aussehen bekommt und oft lange Filamente in das Gelenk hineinragen. In seltenen Fällen sind die Gelenkkapseln durch Einlagerung dicker unförmlicher Knochenplatten, die sich vom Knorpelrand her über das Kapselband vorschieben, in verschieden grosser Ausdehnung verknöchert, so dass das Gelenk zuletzt allseitig von einer knöchernen, aus einzelnen Stücken bestehenden Schaale umgeben wird (Volkmann).

Der Inhalt der Gelenkhöhle ist fast immer vermindert und besteht in den späteren Stadien aus einer trüben, zähen, gelbröthlichen oder röthlichen Flüssigkeit, welche verfettete Epithelzellen, verriebene Knorpelpartikelchen und Fetzen von Gelenkzotten enthält. Gar nicht selten findet sich im Inneren des Gelenks gar keine Flüssigkeit mehr (daher der Name Arthritis sicca), dafür aber freie Gelenkkörper, aus Knorpelfragmenten oder abgesprengten Knochenwucherungen bestehend.

Eine chemische Untersuchung der Flüssigkeit aus dem Hüftgelenk hat Hoppe-Seyler in zwei Fällen von Arthritis deformans angestellt. Sie reagirte alkalisch, liess sich klar filtriren und gab beim Kochen ein in Wasser nur theilweise lösliches Coagulum. Die eine

Flüssigkeit enthielt in 1000 Theilen: Wasser 942,72, Mucin 23,19, Albuminstoffe 20,92, Aetherextract (Cholestearin, Lecithin, Spuren von Fett) 0,93, Alkoholextract 1,30, Wasserextract 0,65, Essigsäureextract 1,53 und anorganische Stoffe 8,79. — Hiernach ist im Vergleich mit der normalen Synovia von Thieren (Frerichs in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie III. S. 463) am meisten der starke Mucingehalt auffallend.

Auch die das Gelenk umgebenden Weichtheile, die Sehnen und Muskeln, können in den Krankheitsprocess hineingezogen werden. Die Sehnen und ihre Scheiden, sowie die Schleimbeutel findet man in veralteten Fällen manchmal ebenfalls verknöchert (am häufigsten am Ileopsoas), oder zuweilen sind die Sehnen ganz zerfasert und verdünnt. Die Muskeln können mehr oder weniger atrophisch und in fettiger oder bindegewebiger Entartung gefunden werden (s. oben S. 121).

Was nun die Genese dieser Veränderungen betrifft, so spielt die Erkrankung der Gelenkknorpel dabei die wichtigste Rolle, wenn auch vielleicht der Zeitfolge nach die chronische Entzündung der Synovialmembran das Primäre ist. Nach Volkmann besteht das Wesentliche des Krankheitsprocesses zunächst in einer lebhaften Wucherung des Knorpels, welche an seiner ganzen Fläche, vorzüglich aber an seinem freien, dem Synovialsinus zugewandten Rande eintritt; die Knorpelzellen theilen und vermehren sich, auch die Intercellularsubstanz nimmt zu. Sehr bald gedeiht die Knorpelhyperplasie so weit, dass der freie Knorpelrand immer stärker wulstig hervortritt und sich allmählich mehr und mehr gegen die Diaphyse zurückbiegt. Gleichzeitig erfolgt in der Tiefe gegen den Knochen hin eine fortwährende Verknöcherung der gewucherten Knorpellagen und, während der Knorpel selbst immer neues Material für die fortschreitende Verknöcherung liefert, wachsen die Randwülste zu den beschriebenen höckerigen oder knolligen Knochenmassen heran. Diese sind daher, so lange sie sich vergrössern, stets von einer dünnen, knorpeligen, oder aus dem Knorpel hervorgegangenen, weichen Gewebsschicht überzogen. — Die Vergrösserung der Gelenkköpfe durch dicke Randwülste kann, da das Kapselband meist bis unmittelbar an den Knorpel herantritt, nicht ohne Verschiebung der Insertionen des Kapselbandes geschehen. Die Randwülste selbst nehmen bei ihrem Wachsthum die Kapsel, die sich an ihrem Fusse implantirt, mit. Jedoch ist diese Verschiebung oft eine sehr ungleichmässige, indem hier und da zwischen den Knollen einzelne Stränge oder Falten stehen bleiben, zwischen denen sich tiefe Taschen und Divertikel bilden, in denen oft Gelenkmäuse gefunden werden.

Während aber bei dieser ossificirenden Knorpelhyperplasie der Wucherung an den Rändern des Knorpels freier Spielraum gelassen ist, bleiben die Vorgänge an den Contactflächen der Knorpel, obwohl wesentlich derselben Natur, sehr zurück. Auch hier wuchert der Knorpel selbst bis zu warzigen Erhebungen und verknöchert in der Tiefe, doch gesellt sich in Folge des Druckes und der Reibung früher oder später zur Ossification in der Tiefe Zerfaserung oder fettige Usur der oberflächlichen Schichten hinzu, durch welche endlich die neugebildeten Knochenanlagen entblösst werden.

Der mit diesem Wucherungsprocess gleichzeitig verbundene Knochenschwund kommt nach Volkmann nicht durch einfache Abschleifung und Abreibung der ihres Knorpelüberzuges beraubten Gelenkköpfe zu Stande, sondern geht in der Hauptsache stets subchondral durch eine entzündliche Atrophie des Knochengewebes vor sich.

Ziegler fand, dass, bevor der Knorpelüberzug ganz zu Grunde gegangen ist, in den der Gelenkfläche zunächst gelegenen Knochenbalken einzelne Knochenkörperchen, oder ganze Zellenterritorien grösser werden, die Zellen ihre Fortsätze verlieren und die Grundsubstanz sich aufhellt und die Stellen knorpelartig werden. An den so zu Knorpelzellen umgewandelten Knochenkörperchen treten Kern- und Zellentheilungen auf, so dass es zur Bildung vielfacher kleiner, höchstens kirschkerngrosser Enchondrome mitten im Knochengewebe kommt. Sehr bald treten dann regressive Vorgänge in ihnen auf, namentlich eine schleimige Erweichung im Innern, wodurch sie zu kleinen Cysten umgewandelt werden.

Nach Weichselbaum stellen die Veränderungen nur einen höheren Grad der einfachen senilen Vorgänge dar und zwar unterscheiden sich die beiden Formen, die von den kleinen Gelenken ausgehende (polyarticuläre) und die an einem grösseren Gelenk zuerst auftretende (monarticuläre, malum senile) in Etwas. Bei jener nämlich überwiegen die, einen entzündlichen Charakter zeigenden Wucherungsvorgänge der Synovialmembran. Diese Vorgänge sind besonders ausgeprägt in der Proliferationszone der Synovialis, deren Zellen als Chondroklasten auf den angrenzenden Knorpel hinüberwuchern und ihn allmählich zum Schwinden bringen. Dann kommt es durch das wuchernde Synovialgewebe allmählich zur Verwachsung der ihres Knorpelüberzuges beraubten Gelenkflächen, zur theilweisen oder gänzlichen Obliteration des Gelenks, welches so in einer bestimmten fehlerhaften Stellung fixirt wird. Daneben können auch Zerfaserung des Knorpels, Entblössung

und Sklerosirung des Knochens einhergehen, jedoch in geringerem Grade als bei der anderen Form.

Bei dieser nämlich treten jene Wucherungsvorgänge der Synovialis mehr in den Hintergrund, während die Zerfaserung des Knorpels und der Synovialis, sowie die Knorpel- und Knochenhyperplasien an der Peripherie der Gelenkflächen eine hervorragende Rolle spielen. Eine Wucherung der Synovialis findet hier mehr nur an den Rändern statt, ihre Zellen wandeln sich in Knorpelzellen um, wodurch die warzigen faserknorpeligen Auswüchse entstehen.

An den inneren Organen werden in den Leichen nur senile Veränderungen oder die Residuen intercurrenter Krankheiten, welche den Tod herbeigeführt haben, gefunden. Nur bei der Spondylitis deformans könnten, wie schon erwähnt, mit der Krankheit in directerem Zusammenhang stehende secundäre Veränderungen des Rückenmarks und seiner Häute, oder der austretenden Nervenstämme und der Spinalganglien gefunden werden und sind auch, wie in dem von Rotter mitgetheilten Fall, gefunden worden. In anderen, wenigstens theilweise hierher gehörigen Fällen, wo zur Tabes dorsualis sich die Gelenkaffectionen hinzugesellten, hat man ausser den der Tabes zukommenden anatomischen Läsionen noch anderweitige Veränderungen, insbesondere Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks oder entzündliche Schwellungen der Spinalganglien gefunden und als primäre Veränderungen, d. h. als Ursache der Gelenkaffectionen ansehen wollen (Charcot). Indess sind für diese Auffassung die Befunde leider noch nicht zahlreich genug, und vor Allem ist dabei auf das Verhalten der Wirbelsäule und ihrer einzelnen Theile bisher nicht hinreichend Rücksicht genommen worden.

Diagnose.

So lange die charakteristischen Verunstaltungen des Gelenks sich noch nicht ausgebildet haben und nur Schmerzen oder geringe Anschwellungen der Gelenke bestehen, ist die Krankheit mit Sicherheit nicht von manchen anderen Gelenkaffectionen, insbesondere von der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung und von Gelenkneurosen zu unterscheiden; allenfalls kann der Umstand, dass jene, die chronische rheumatische Gelenkentzündung, sich in der Regel als Residuum einer acuten Polyarthritis entwickelt, für die Diagnose verwerthet werden, während zur Unterscheidung von Gelenkneurosen in einer so frühen Periode kaum andere Anhaltspunkte, als die ziemlich unsicheren, welche das Alter und die Disposition der Patienten

zu nervösen Affectionen überhaupt etwa bieten, vorhanden sein dürften. In einer späteren Periode, sobald die Gelenkdeformitäten deutlich ausgeprägt sind, bietet dagegen die Diagnose, namentlich bei der peripherisch und von den kleineren Gelenken aus beginnenden und symmetrisch sich ausbreitenden Form, kaum eine Schwierigkeit und ist namentlich eine Verwechselung mit Gicht kaum möglich (s. auch die Diagnose dieser).

Die Diagnose der anderen, die grösseren Gelenke betreffenden Form stützt sich auf das Alter, die langsame Entstehung und den äusserst schleichenden, fieberlosen Verlauf, auf die Störungen der Beweglichkeit in den Gelenken, das häufig fühlbare Krachen, die Deformitäten und Knochenwucherungen, deren Erkennung durch die Abmagerung der Weichtheile sehr erleichtert wird, auf die Verkürzung des Gliedes, endlich auf den Mangel einer traumatischen Ursache und die Ausschliessung anderer Gelenkaffectionen. Ziemlich dieselben Momente, insbesondere das vorgerückte Alter, die Steifigkeit, Verkrümmung und Verkürzung der Wirbelsäule und der schleichende, fieberlose Verlauf sind für die Diagnose der Spondylitis deformans maassgebend.

Schwieriger zu beurtheilen sind jene Fälle, welche als chronische rheumatische Gelenkentzündung gewöhnlich nach voraufgegangener acuter Rheumarthritis beginnen und längere Zeit verlaufen, späterhin aber die charakteristischen Gelenkdeformitäten aufweisen. In manchen dieser Fälle handelt es sich vielleicht nur um eine Complication beider Krankheiten, welche um so leichter eintreten kann, als die allgemeinen ätiologischen Momente beider Krankheiten ja viel Gemeinsames haben, in anderen findet vielleicht ein Uebergang der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung in die Arthritis deformans statt insofern, als bei der langen Dauer jener in einem oder dem anderen Gelenk die charakteristischen Deformitäten sich ausbilden (s. auch S. 92—94). Uebrigens ist es ganz gleichgültig, wohin man diese Fälle zählt und ob man sie mit diesem oder jenem Namen belegt, denn ihre Prognose und ihre Behandlung bieten kaum einen Unterschied dar.

Dauer und Ausgänge. Prognose.

Die Dauer der Arthritis deformans findet nur mit dem Leben der Patienten zugleich eine Grenze. Sie selbst endet weder in Genesung, noch führt sie an und für sich den Tod herbei und besteht deshalb, wenn nicht zufällige Erkrankungen den Tod verursachen,

in der Regel viele, 10, 20, 30 Jahre und noch länger bis in das höchste Greisenalter fort, wobei das Allgemeinbefinden, abgesehen von der mehr oder weniger beeinträchtigten Beweglichkeit ein ganz ungetrübtes sein kann.

In Bezug auf die Lebensgefahr ist deshalb die Prognose nicht schlecht, ungünstiger dagegen in Betreff der Heilbarkeit; namentlich ist die rein senile, an den Rumpfgelenken beginnende Form für eine wirksame Behandlung wenig geeignet, während sich die peripherische Form in neuerer Zeit einer erfolgreichen Therapie nicht unzugänglich erwiesen hat.

Therapie.

Von einer besonderen Prophylaxe kann bei der Arthritis deformans, da die nächsten und veranlassenden Ursachen derselben nicht bekannt sind und die Beseitigung der allgemeineren und entfernteren Schädlichkeiten meist ausserhalb des Bereiches der ärztlichen Thätigkeit liegt, kaum die Rede sein. Mehr als die allgemeinen hygieinischen Vorschriften, zumal Schutz gegen Witterungseinflüsse, Kälte und Feuchtigkeit lässt sich in dieser Beziehung nicht empfehlen.

Um das Fortschreiten der schon im Beginn vorhandenen Krankheit zu verhindern, wird man nach Möglichkeit auf eine Verbesserung der hygienischen Verhältnisse (Wahl des Klimas, der Wohnung, des Schlafraums, der Beschäftigung) Bedacht zu nehmen haben.

Die Behandlung der einmal entwickelten Krankheit hat noch am meisten Aussicht auf Erfolg in der peripherisch beginnenden Form, doch wendet man dieselben gleich anzugebenden Mittel, in Ermangelung besserer, auch bei der mehr centralen, senilen Form an.

Von inneren Mitteln hat sich das Jod am wirksamsten gezeigt. Man gibt es entweder, nach Lasègue, als Tinctur täglich 3 mal 10 Tropfen mit Zuckerwasser oder Wein und steigt allmählich bis auf höchstens 1 Gramm täglich, oder man wendet Jodkalium in Lösung mit oder ohne Zusatz von geringen Mengen reinen Jods in steigenden Gaben an unter steter Rücksichtnahme auf die Verdauungsthätigkeit. Durch mehrwöchentlichen Gebrauch erzielt man sehr häufig wenigstens eine Abnahme der Schmerzen und in geringem Grade auch der Anschwellungen und kann für lange Zeit dem Weiterschreiten der Krankheit Einhalt thun. Weniger sicher wirkt der namentlich von den Engländern (Fuller, Balfour u. A.) empfohlene Arsenik. Man soll ihn in etwas grossen Dosen, nämlich 10—15 Tropfen von der Fowler'schen Lösung 3 mal täglich geben.

Bei sehr heruntergekommenen Patienten empfiehlt sich der Gebrauch des Leberthrans sehr, von welchem man eine Besserung des Allgemeinzustandes und ein Aufhalten der örtlichen Krankheitserscheinungen, ja selbst eine Rückbildung in nicht weit vorgeschrittenen Fällen rühmt. In geeigneten Fällen und namentlich wenn die Verdauungsorgane es erlauben, ist es zweckmässig, den Gebrauch des Leberthrans mit dem des Jods zu verbinden.

Alle anderen innerlich empfohlenen Mittel, meistens dieselben, welche gegen die chronische rheumatische Gelenkentzündung früher in Gebrauch waren, leisten so gut wie gar Nichts.

Neben dem innerlichen Gebrauch des Jods kann man zur Unterstützung der Cur es auch äusserlich als Bepinselung auf die geschwollenen und schmerzhaften Gelenke anwenden, jedoch nur in sehr beschränktem Maasse und nicht so, dass es zu stärkerer Reizung der Haut kommt, da durch solche in der Nähe des Gelenks gesetzte entzündliche Reize der Process in den Gelenken selbst eher noch befördert zu werden scheint (s. oben S. 120). Eben deswegen sind auch stärkere Ableitungen, Blasenpflaster u. s. w., welche gegen andersartige Gelenkentzündungen wirksam sind, hier zu vermeiden.

Viel nützlicher sind von äusserlich anwendbaren Mitteln und Methoden die Elektricität und die warmen Bäder. Durch Anwendung des aufsteigenden constanten Stromes haben Remak, Flies, M. Meyer, Althaus u. A. theils eine Erleichterung, theils eine erhebliche Besserung erzielt. Der positive Pol einer Kette von 10—15 Elementen wird mit kleiner Oberfläche auf die afficirten Finger- und Handgelenke, der negative in einiger Entfernung davon mit breiter Fläche auf den Vorderarm gesetzt. Auch die Galvanisirung des Sympathicus am Halse wird von Manchen für vortheilhaft erklärt.

Von den warmen Bädern rühmt Guéneau de Mussy[1]) besonders die arsenhaltigen (1—8 Grm. Natr. arsenicosum mit einer grösseren Menge Natr. carbon.). Sonst wird von den natürlichen, wie den künstlichen warmen Bädern bei Arthritis deformans ganz in derselben Weise, wie bei der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung, Gebrauch gemacht, weshalb ich auf das dort darüber Gesagte verweise. Dasselbe gilt von der Massage.

Von Wichtigkeit ist es bei jeder Form der Krankheit, die Gebrauchsfähigkeit der befallenen Gelenke durch active und passive Bewegungen möglichst zu erhalten, da durch absolute Ruhe die

1) Clinique méd. Paris 1874. I. p. 225 ff.

Steifigkeit des Gelenks, seine Unbeweglichkeit in einer oft fehlerhaften Stellung, sowie die Atrophie der benachbarten Muskeln befördert werden. Auch in dieser Beziehung kann die Massage Erspriessliches leisten. Um ausserdem die Ausführung planmässiger passiver Bewegungen dem Kranken selbst möglich zu machen, sind (von Bonnet) besondere Maschinen angegeben worden, deren Beschreibung in das Gebiet der Chirurgie gehört.

Zur symptomatischen Behandlung, nämlich zur Bekämpfung der zeitweise heftiger auftretenden Schmerzen, wählt man dieselben Mittel, wie bei der chron. rheumatischen Gelenkentzündung (S. 120).

Die Behandlung der lokal, auf ein einziges oder wenige benachbarte Gelenke beschränkten Arthritis deformans fällt der Hauptsache nach ebenfalls mit derjenigen der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung zusammen, und gehört mehr in das chirurgische Gebiet.

GICHT.

Die Literatur der Gicht ist so überaus reich, dass im Folgenden nur ein kleiner Theil derselben hat zusammengestellt werden können; ein Theil findet sich auch bei den rheumat. Krankh. der Gelenke und Muskeln. — Hippokrates, De affect. int. lib. VII. Aphorism. VI., 9. 28—30 etc. — Celsus, De medic. lib. IV. cap. 1. — Caelius Aurelianus, De morb. chron. lib. V. cap. 2. — Rufus Ephesius, De podagra. — Paulus v. Aegina, lib. III, cap. 78. — Demetrius Pepagomenus, De podagra. Lugd. Batav. 1743. — Hemsterhuys, Historia arthritidis vagae. 1666. — Sydenham, Tractatus de podagra et hydrope. — Derselbe, Processus integri in morbis etc. De podagra. — W. Musgrave, a) De arthritide sympt. London 1703. — b) De arthritide anomala diss. Oxf. 1707. — c) De arthritide primigenia et regulari. Op. posthum. London 1756. — Morgagni, Epistol. LVII. — C. L. Liger, Traité de la goutte. Paris 1753. — Boerhaave, Aphorism. 1254 ff. — Fr. Hoffmann, Med. rat. syst. De dolore podagrico et arthritico, de podagra retrocedente in corpus etc. — Ferd. Warner's Beschreibung der Gicht. Aus dem Englischen übers. 1770. — W. Cadogan, Abhandlung von der Gicht und allen langwierigen Krankheiten als Folgen etc. Aus dem Englischen 1772. — W. Falconer, Anmerkungen über Herrn Cadogan's Schrift etc. Aus d. Engl. 1773. — Forbes, Treat. upon gravel and gout etc. London 1793. — J. Parkinson, Observations on the nature and cure of gout etc. London 1805. — P. J. Barthez, Abhandlung über die Gichtkrankheiten. 2 Theile. Aus dem Französischen. Wien 1807. — A. Ph. Wilson, Handbuch über Entzündungen, Rheumatismus und Gicht. Deutsch. Leipzig 1809. — Th. Sutton, Tracts on delir. tremens, gout etc. London 1813. — E. Scudamore, A treatise on the nature and cure of gout. London 1816. Aus d. Engl. Halle 1819. — St. Ursin, Etiologie et thérapeutique de l'athritis et du calcul, ou opinion nouvelle etc. Paris 1817. — C. A. Meyer, Versuch einer neuen Darstellung des Unterschiedes zwischen Gicht und Rheumatismus. Hannover 1820. — Cadet de Vaux, De la goutte et du rhumatisme. Deutsch Ilmenau 1825. — S. A. Turck, Traité de la goutte etc. Paris et Nancy 1837. — Duringe, Monographie der Gicht. Aus dem Franz. Ilmenau 1830. — Graves, Clinical medicine. 1843. Lect. 37. — W. Budd, Unters. über die Gicht. Med.-chirur. Transactions XXXVIII. p. 234. — Joh. Wendt, Die Gicht, ihre Zufälle etc. Breslau 1844. — Alex Ure, Unters. über Gicht. London med. Gaz. 1844. Novbr. — Bence Jones, Ueber Gries, Stein und Gicht. Aus dem Engl. Braunschweig 1845. — Bramson in Henle u. Pfeuffer's Ztschr. für rat. Med. 1845. III. S. 175 ff. — Wilson, Observations on gout and rheumatism. London 1848. — A. Garrod, Researches on gout in Med.-chir. Transactions 1848. XXV. p. 83 ff. 1854. XXXVII. p. 49 und The nature and treatment of gout and rheum. gout. London 1859. Uebers. Würzburg 1861. II. Aufl. 1876. — W. Gairdner, Die Gicht. Aus dem Englischen. Wiesbaden 1858. — J. Alexander, Rheumatisme, its nature, cause and cure; gout, its nature etc. London 1858. — Braun, Beiträge zu einer Monographie der Gicht. I. Wiesbaden 1860. — Roth, Das Vorkommen der Gicht in der Cur zu Wiesbaden. Virchow's Archiv. XXVII. 1. — Trousseau, Med. Klinik. Deutsch. 1866—68. III. 264 ff. — Charcot, Du rhumatisme noueux et de la goutte. Gaz. des hôp. 1866. No. 80 ff. und 1867. No. 12 ff. — C. Hueter, Klinik der Gelenk-

krankheiten. II. Aufl. Leipzig 1876. S. 124. — Meldon, A new theory of gout in The Lancet. 1872. Juli 27, und A treatise on gout, rheumatisme and rheum. gout. London 1873. — J. Hutchinson, On the hereditary transmission of gout. Med Times and Gaz. 1876. I. No. 1351. — B. J. Stokvis, Phosphorsäure-Ausscheidung bei Arthritis. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. S. 801 u. Nederlandsch. Tijdschr. voor Geneesk. 1875. — M. Litten, Ein Fall von schwerer Gicht mit Amyloiddegeneration. Virchow's Anh. LXVI. S. 129. — Ausserdem unzählige Aufsätze in Zeitschriften.

Geschichtliche Einleitung.

Die Gicht, Urarthritis (Arthritis uratica s. urica s. vera, Panarthritis urica [Hueter], oder Arthritis schlechtweg, auch Podagra genannt) ist eine chronische constitutionelle Krankheit, welche durch schubweise und in schmerzhaften Anfällen auftretende Ablagerungen harnsaurer Salze hauptsächlich in und um die Gelenke oder in andere knorpelige Theile charakterisirt ist.

Die Kenntniss dieser Krankheit reicht bis in das höchste Alterthum hinauf, ja es scheint nach vielfachen Andeutungen bei ärztlichen und nicht ärztlichen Schriftstellern (Lucian, Seneca), dass die Gicht in Griechenland und in Italien früher viel häufiger als jetzt und namentlich zur Zeit des römischen Kaiserthums unter der reichen und schwelgerischen Bevölkerung weit verbreitet gewesen sei. Heutzutage kommt sie namentlich in England häufig vor.

Von den ältesten Aerzten wurde die Gicht unter den Gelenkaffectionen beschrieben und insbesondere mit den „rheumatischen" Leiden derselben zusammengeworfen, aber auch die späteren Aerzte, welche Gicht und Rheumatismus gesondert abhandelten, sahen doch beide als nahe verwandte Krankheiten und nur als verschiedene Ausdrücke einer und derselben Körperconstitution, der „gichtisch-rheumatischen Diathese", an, eine Anschauung, welche sich bis in unser Jahrhundert hinein erhalten hat (vgl. die rheumatischen Krankheiten der Gelenke und Muskeln). Das Wesen dieser Diathese suchte man von Hippokrates an bis in die Neuzeit in einer Säfteverderbniss, die man nur je nach den wechselnden humoralpathologischen Ansichten und den fortschreitenden Kenntnissen verschieden erklärte und bezeichnete, erst als Versetzung der gekochten Säfte, oder des Schleimes und der Galle, oder einer atrabiliarischen Schärfe, dann als Anhäufung erdiger Theile und endlich, nachdem Wollaston (1797)[1]), Tennant, Fourcroy u. A. die Harnsäure als Hauptbestandtheil der gichtischen Ablagerungen nachgewiesen hatten, als eine Anhäufung von Harnsäure, als Harnsäure-Dyskrasie. Wie diese letztere zu Stande komme und in welcher ursächlichen Be-

1) On gouty and urinary concretions. Philosoph. transactions 1797. II. 386.



ziehung sie zu den Erscheinungen der Gicht stehe, darüber sind bis jetzt die Meinungen getheilt, indem Manche, wie schon Boerhave, dann Sutton, neuerdings namentlich Todd und auch Gairdner Anomalien der Verdauungsvorgänge als das Primäre betrachten, in Folge deren das Blut mit Harnsäure und anderen Ausscheidungsstoffen überladen werde, während Andere nach dem Vorgange Garrod's auf eine Störung der Nierensecretion und die dadurch bedingte Verunreinigung des Blutes das Hauptgewicht legen. Neben diesen humoralpathologischen Auffassungen hat sich die solidarpathologische Anschauung, deren Hauptvertreter Cullen die Gicht als eine Affection des Nervensystems betrachtet, niemals eine besondere Anerkennung verschaffen können.

Von den theoretischen Speculationen abgesehen, sind aber schon die Beschreibungen der älteren Aerzte von der Gicht sehr zutreffend und so vollständig, dass von den späteren kaum etwas Neues hinzugefügt werden konnte, wohl aber häufig das Krankheitsbild der Gicht getrübt und in den Begriff derselben Verwirrung gebracht wurde, dadurch, dass alle möglichen Erkrankungen innerer Organe als Ausdruck einer gichtischen Diathese (latente oder innere, anomale oder retrograde Gicht), auch ohne einen wirklich nachweisbaren Zusammenhang, nur auf gewisse ziemlich zweifelhafte Anzeichen hin, betrachtet wurden. — Als eine noch heute mustergültige Beschreibung der Gicht ragt vor allen die Sydenham's hervor, der seine ausgedehnten Kenntnisse darüber noch durch Erfahrungen an sich selbst bereichern konnte. Auf die verschiedenen Formen der anomalen Gicht hat namentlich Musgrave in verschiedenen Schriften hingewiesen, wie wir denn überhaupt den Landsleuten dieser beiden Aerzte, den Engländern, insbesondere Garrod, in neuerer Zeit die meisten Fortschritte in der Kenntniss der Gicht verdanken.

Aetiologie.

Die Anlage zur Gicht ist in der bei Weitem grössten Zahl aller Fälle nachweislich ererbt. Nach Scudamore kommen auf 77 Gichtkranke 34 mit erblicher Anlage von Seiten der Eltern [1]), nach Gaird-

1) Ich citire diese, wie einige andere Angaben Scudamore's nach der mir vorliegenden deutschen Ausgabe von Hasse. Woher die abweichenden Zahlencitate bei Canstatt, J. Vogel, Braun in der Uebers. von Gairdner's Werk u. A. stammen, habe ich nicht auffinden können. Nach diesen soll Sc. auf 189 Gichtfälle 105 mit erblicher Anlage haben und nach Braun's Monographie der Gicht (S. 52) unter 522 Fällen 331 ererbte.



ner auf 156 Kranke 140 und nach Patissier[1]) auf 80 Kranke 34. Unter den gichtischen Hospitalkranken fand Garrod die Hälfte mit erblicher Anlage, während Braun unter 65 Fällen seiner badeärztlichen Praxis in Wiesbaden keinen einzigen fand, wo nicht eine erbliche Anlage von Eltern oder Voreltern angegeben wurde. Das Erbtheil geht viel häufiger von dem Vater als von der Mutter aus, wahrscheinlich weil Frauen überhaupt seltener an der Gicht erkranken und dann meistens auch erst zu einer Zeit, wo ihre Fruchtbarkeit erloschen ist; nicht selten auch stammt die Anlage von den Grosseltern, während die Eltern, zumal wenn sie die den Ausbruch der Gicht befördernden Schädlichkeiten vermieden hatten, frei blieben. In manchen Familien ist die Disposition in solchem Grade vorhanden, dass alle Glieder derselben auch bei zweckmässigstem Verhalten an dem Uebel leiden und in manchen, zumal englischen Geschlechtern, pflanzt sie sich seit Jahrhunderten von Vater auf Sohn fort (Garrod).

Jüngere Kinder einer Familie sind nach Hutchinson mehr und heftiger disponirt, als ihre älteren Geschwister, weil bei den Eltern, wenn sie einmal Gicht haben, diese mit den Jahren stärker wird.

Nächst der erblichen Anlage hat die Lebensweise den grössten Antheil an der Ausbildung der Gicht und kann sie, auch wo keine erbliche Anlage vorhanden ist, hervorrufen. Von jeher galt die Gicht als eine Krankheit der reichen Leute, als eine Folge der Ueppigkeit, der Völlerei und Ausschweifung, des übermässigen Genusses animalischer Diät, stark gewürzter Speisen, schwerer Weine und Biere bei mangelhafter Körperbewegung.[2]) Ob der Missbrauch geistiger Getränke allein die Gicht erzeugen könne, ist sehr fraglich angesichts der Thatsache, dass unter der ärmeren Bevölkerung, in welcher doch wohl die meisten Säufer gefunden werden, die Gicht viel seltener ist. — Das Zusammenwirken einzelner oder mehrerer jener genannten Schädlichkeiten erklärt es auch, warum die Gicht häufiger bei Stadtbewohnern, als bei Landleuten vorkommt, Gelehrte und Staatsmänner oft heimsucht und dagegen nach jahrelangem Bestehen bei plötzlichem Wechsel der Lebensverhältnisse (Eintritt von Vermögensverlusten, Entbehrung und Sorgen) nicht selten verschwindet. („Arti-

---

1) Bull. de l'acad. de méd. Paris 1840.

2) Bei den Alten galt die Gicht als eine Tochter des Bacchus und der Venus. So heisst es in van Swieten's Commentarien: „Unde Bacchi Venerisque filia salutatur a poëtis podagra". Sehr bezeichnend ist der alte Vers:

„Vinum der Vater, Coena die Mutter,
Venus die Hebamm' machen das Podagram."



cularis hicce morbus, quod mihi aliisque solatio esse possit, divites plures interemit quam pauperes, plures sapientes, quam fatuos etc." — Sydenham.) Auch das häufige Vorkommen der Gicht in England, sowie überhaupt in nördlichen Ländern (besonders Holland), erklärt man aus der Gewohnheit der Nordländer, starke Mahlzeiten zu halten und namentlich Fleisch und geistige Getränke in grösseren Mengen zu geniessen, dagegen ihre Seltenheit in Italien und südlichen Ländern überhaupt aus der hier üblichen Mässigkeit im Essen und Trinken.

Das männliche Geschlecht ist weit häufiger der Gicht unterworfen, als das weibliche, wozu wohl am meisten der Umstand beiträgt, dass Frauen im Allgemeinen mässiger im Genuss von geistigen Getränken, und geschlechtlichen Ausschweifungen weniger ergeben sind. Früher glaubte man auf die Autorität des Hippokrates hin (Aphor. 29. sect VI.), dass Frauen in der Menstruation einen gewissen Schutz gegen die Gicht hätten und nur bei Störungen derselben, oder erst in den klimakterischen Jahren von ihr befallen würden, indess ist dies keineswegs eine ausnahmslose Regel und die Vorstellungen, welche man in älteren Zeiten von dem wohlthätigen Einfluss des Monatsflusses auf die Reinigung des Körpers hatte, sind längst aufgegeben. Es ist aber sehr wohl möglich, dass die Ursachen, welche Menstruationsstörungen veranlassen, auch zugleich die Gicht begünstigen oder umgekehrt, und vor Allem ist zu bedenken, dass diese überhaupt erst in der älteren Lebensperiode häufiger wird.

Das Lebensalter ist nämlich von grosser Bedeutung für den Ausbruch der Krankheit. Sie erscheint gewöhnlich erst zwischen dem 39. und 40. Lebensjahre, früher bei Solchen mit ererbter Anlage, als bei Denen, welche sie ohne diese erworben haben; sie kann jedoch bei dem Zusammentreffen einer erblichen Anlage und einer die Gicht begünstigenden Lebensweise ausnahmsweise schon früher, in den Jünglings- oder, nach den Angaben mancher Aerzte, gar in den Kinderjahren zum Ausbruch kommen. In manchen Familien sah Garrod alle Mitglieder in einem bestimmten Alter von der Gicht befallen werden.

Durand-Fardel fand unter 500 Gichtischen nur 20 Weiber, Patissier unter 80 nur 2.

Nach Scudamore bekamen von 64 Personen den ersten Gichtanfall: zwischen dem 20.—25. Jahre 6, vom 25.—30. Jahre 17, vom 30—35. Jahre 14, vom 35.—40. Jahre 13, vom 40.—45. Jahre 2, vom 45.—50. Jahre 6, vom 50.—55. Jahre 2, vom 55.—60. Jahre 3, vom 60.—65. Jahre 1. — Sydenham, Heberden, Garrod u. A. versichern, keine Gicht vor der Pubertät beobachtet zu haben, Gairdner

will dagegen „mehr als einen regelmässigen Gichtanfall selbst bei Säuglingen“ gesehen haben, auch Trousseau (l. c. 288) hat die Gicht bei einem 6jährigen Knaben beobachtet und Debout [1]) bei mehreren Kindern von 10—15 Jahren. Auch ältere Aerzte, wie Aretäus, Morgagni u. A. sprechen von Gicht bei Kindern, doch ist es zweifelhaft, ob nicht eine Verwechselung mit Rheumarthritis hierbei vorliegt.

Ausser der geschilderten Lebensweise kennt man mit Sicherheit nur eine Schädlichkeit noch, welche auch ohne erbliche Anlage die Gicht hervorzurufen im Stande ist, nämlich die längere Einwirkung des Bleies, dessen Einfluss schon von Musgrave und Parry (1807) beiläufig erwähnt, aber erst von Bence Jones [2]) und Garrod besonders hervorgehoben worden ist. Nach ihrer auch von Anderen [Falconer [3]), Begbie [4]), Charcot [5]), Bucquoy [6]), Bricheteau [7]), Wilks [8])] bestätigten Erfahrung werden unter der ärmeren Bevölkerung und den Handwerkern, bei welchen, wie erwähnt, die Gicht im Allgemeinen zu den Seltenheiten gehört, gerade Leute, welche viel mit Blei zu thun (Maler und Anstreicher, Lackirer, Schriftgiesser, Arbeiter in Bleiweissfabriken u. s. w.) und bereits an Bleikolik oder an sonstigen Symptomen der chronischen Bleivergiftung gelitten haben, vorzugsweise ergriffen, so dass ein Zusammenhang zwischen Bleikachexie und Gicht unverkennbar ist.

Als Gelegenheitsursachen, welche bei ererbter oder erworbener Anlage zur Gicht den einzelnen Gichtanfall veranlassen, werden die verschiedensten äusseren Einflüsse angeführt, am häufigsten Erkältungen und Durchnässungen, Diätfehler, geschlechtliche Excesse, heftige Gemüthsbewegungen, nicht selten auch mechanische Schädlichkeiten, wie Druck oder Stoss, oder eine Erschütterung des ganzen Körpers, ferner plötzliche Aenderungen der gewohnten Lebensweise u. dgl. m. Einen grossen Einfluss übt auch der Witterungswechsel aus und namentlich werden die Ost- und Nordwinde von Gichtischen gefürchtet; im Frühjahr und Herbst pflegen die häufigsten Anfälle einzutreten.

Pathologie.

Das Charakteristische der Gicht liegt in dem eigenthümlichen, periodischen Auftreten der schmerzhaften Gelenkaffection, dem Gichtanfall; ausser diesem aber kann sie, theils gleich von vornherein,

---

1) Union méd. 1869. No. 103. 2) Lancet 1856. 3) Brit. med. Journ. 1861. 4) Edinb. med. Journ. 1862. 5) Gaz. hebdom. 1863. No. 27. 6) Union méd. 1868. No. 74. 7) Gaz. des hôpit. 1870. No. 26. 8) Guy's Hospital Reports. 1870. XV. p. 40.

theils und weit häufiger, nachdem die Gichtanfälle sich öfter wiederholt haben, mannigfache andere Krankheitserscheinungen, Affectionen innerer Organe, welche ebenfalls in Pausen auftreten oder ohne solche in mehr continuirlicher Weise fortbestehen, hervorrufen. Diese verschiedenen Erscheinungsweisen der Gicht werden gewöhnlich als besondere Formen derselben unterschieden, namentlich werden nach Cullen ausser dem eigentlichen Gichtanfall, welchen man allgemein als normale (regelmässige, genuine, acute) Gicht bezeichnet, von Vielen noch eine atonische (torpide, chronische), eine zurücktretende (retrograde) und eine abweichende (aberrans, innere, latente, larvirte, metastatische, anomale) Gicht angenommen. Andere sprechen nur von einer regelmässigen und einer unregelmässigen Gicht, indem sie unter der letzteren alle diejenigen gichtischen Leiden, welche nicht unter der wohl ausgesprochenen Form des Gichtanfalls auftreten, zusammenfassen.

Die Verschiedenheiten des Verlaufs werden wesentlich bedingt dadurch, dass nach längerer Dauer der Krankheit oder in Folge schwächender Einflüsse, einer zerrütteten Constitution u. s. w. sich tiefer greifende Veränderungen im Organismus ausbilden, welche sich nicht mehr, wie die paroxysmenartigen Störungen im Beginn der Krankheit bei kräftiger Constitution und unter sonst günstigen Umständen vollständig zurückbilden. Das typische Bild der regelmässigen Gicht mit den vollständig freien Intervallen einer mehr oder weniger ungetrübten Gesundheit wird dadurch verwischt, die Gelenkaffectionen nehmen einen mehr chronischen Charakter an, andere Organleiden treten allmählich in den Vordergrund und es kommt schliesslich zu einem Siechthum, welches nur noch durch einen Wechsel von Besserung und Verschlimmerung an die frühere typische Form erinnert. —

Allen diesen Formen und insbesondere auch der typischen, genuinen Gicht geht in der Regel längere Zeit, Monate oder Jahre lang, ein an und für sich wenig charakteristisches Entwickelungsstadium vorher, in welchem die Kranken allerlei Störungen in den Unterleibsorganen darbieten, die man als Abdominalplethora zusammenzufassen pflegt, meistens Folgen der oben unter den ätiologischen Momenten angegebenen Lebensweise: der üppigen Diät, des reichlichen Genusses von Wein und Bier und der ungenügenden Körperbewegung. Solche Kranke klagen gewöhnlich über Verdauungsbeschwerden aller Art, Druck und Völle im Epigastrium, Aufgetriebenheit des Leibes, Aufstossen und Sodbrennen, Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung, namentlich Verstopfung; die Urinentleerung ist oft Tage

lang sparsam, der Harn hochgestellt, sehr concentrirt, erregt beim Durchgang durch die Harnröhre eine brennende Empfindung und lässt schnell ein Uratsediment fallen. Weiterhin gesellen sich häufig Anschwellung der Leber und Hämorrhoidalbeschwerden hinzu, psychische Verstimmung und Erregtheit, Neigung zu Hypochondrie, Herzklopfen, Beklemmungen, Schlaflosigkeit u. s. w. Viele solcher Kranken verrathen sich schon äusserlich als Gichtcandidaten durch ihre Fettleibigkeit, ihre livide, ins Gelbliche spielende Gesichtsfarbe und die geröthete Nase (Acne rosacea). Selbstverständlich aber führt dieser Zustand nicht nothwendig zur Gicht, sowie es andererseits Gichtkranke genug gibt, zumal mit ererbter Anlage, welche den geschilderten Habitus nicht darbieten.

A. Die typische, reguläre Gicht. Der normale, acute Gichtanfall. (Podagra, Zipperlein.)

Der Ausbruch des eigentlichen Gichtanfalls erfolgt fast niemals ohne Vorboten. Dieselben sind aber äusserst unbestimmt und mannigfaltig; bald sind es Störungen von Seiten des Verdauungsapparates, Steigerung der gastrischen Beschwerden, welche den Patienten schon vorher von Zeit zu Zeit belästigt hatten, bald nervöse Symptome, Unruhe, Wechsel der Gemüthsstimmung, Gefühl von Mattigkeit oder schmerzhaftes Ziehen in den Gliedern, bald ausgesprochene Fiebererscheinungen, abwechselndes Frost- und Hitzegefühl und Schweiss, bald endlich fühlt sich der Kranke ausnahmsweise leicht, ist ungewöhnlich heiter, hat abnorm gesteigerte Esslust u. s. w. Gewöhnlich treten bei einem und demselben Kranken immer die gleichen Erscheinungen jedes Mal vor einem neuen Anfall ein, so dass Patienten, welche bereits einen oder mehrere Anfälle überstanden haben, das Herannahen eines neuen oft mit Bestimmtheit vorher wissen, während der erste Anfall häufig ganz unvermuthet die Kranken überrascht. Die Dauer dieser Vorläufer-Erscheinungen wechselt von wenigen Stunden bis zu mehreren Tagen.

Nach Graves sollen die Vorboten in den Fällen von vererbter Gicht vor dem ersten Anfall oft nur sehr leise angedeutet sein und mit den späteren an Heftigkeit zunehmen, bei der erworbenen Gicht dagegen sich gerade umgekehrt verhalten.

Der eigentliche Gichtanfall erfolgt in der Regel in der Nacht, etwa zwischen 12 und 3 Uhr Morgens. Der Kranke wird plötzlich durch einen heftigen Schmerz in dem befallenen Gelenk, und zwar in frischen Fällen meistens in dem Metatarso-Phalangeal-

gelenk einer grossen Zehe, aus dem Schlafe geweckt. Es ist ihm, als ob ein Nagel in das Gelenk gebohrt würde, oder als ob die ganze Zehe in einen Schraubstock gequetscht oder von glühendem Eisen durchwühlt würde, die geringste Berührung wird ihm unerträglich, oft stellen sich noch Zuckungen in dem Gliede ein, welche seine Qual vermehren. Der Schmerz wüthet bis zum Morgen, die schmerzhafte Stelle schwillt an, die Haut darüber wird roth, ist heiss anzufühlen, trocken und glänzend, und die Venen in der Nachbarschaft treten stärker hervor. Gleichzeitig damit fängt der Kranke an zu fiebern, nach kurzem Frost wird er heiss, hat einen frequenten, vollen und weichen Puls und entleert einen sparsamen, hochgestellten und stark sedimentirenden Urin. Gegen Morgen endlich lassen die Schmerzen nach, auch die örtlichen Erscheinungen und das Fieber ermässigen sich, Schweiss bricht aus und der Kranke findet die ersehnte Ruhe. Der folgende Tag geht unter leidlichem Wohlbefinden vorüber, das Gelenk ist noch geschwollen und roth, aber weniger heiss und empfindlich, die Haut in der Umgebung ist mehr oder weniger ödematös.

Aber in der nächstfolgenden Nacht wiederholt sich die Scene; alle Erscheinungen kehren, vielleicht nur mit etwas geringerer Heftigkeit, wieder und lassen gegen Morgen nach und so geht es etwa 1—1½ Wochen lang fort mit Exacerbationen in der Nacht und Remissionen am Tage. Selten dauert der erste Anfall weniger als fünf, oder mehr als zehn Tage. Die Exacerbationen werden schon in der dritten oder vierten Nacht viel gelinder und schliesslich verliert sich die Geschwulst ganz, die Haut nimmt ihre normale Farbe an, schuppt sich ab und die erweiterten Venen schwinden wieder. In dem ergriffenen Theil bleibt noch einige Tage eine grössere Empfindlichkeit, oder ein Gefühl von Erstarrung zurück, welches länger anhält bei älteren Leuten und nach wiederholten Anfällen. Im Uebrigen aber erlangt der Kranke bald wieder seine frühere Gesundheit, ja er fühlt sich nach den ausgestandenen Leiden und schlaflosen Nächten wie neugeboren und viele, zumal jüngere Kranke, welche zum ersten Mal einen Gichtanfall überstanden haben, versichern, sich darnach wohler als vorher zu befinden. — Je heftiger die Schmerzen, je stärker die begleitende Unruhe, die Aufgeregtheit und das Fieber, um so kürzer pflegt die Dauer des Anfalls zu sein und umgekehrt. —

Nur in ganz seltenen Ausnahmen bleibt es bei einem einzigen Anfall; in der Regel kehren sie wieder, unter günstigen Umständen erst in Zwischenräumen von vielen Monaten oder Jahren, bei unzweck-

mässiger Lebensweise aber und ererbter Disposition in kürzeren Zwischenräumen. Der Zwischenraum ist gewöhnlich um so länger, je heftiger der vorhergehende Anfall war.

Der erste Anfall stellt sich gewöhnlich zu Ausgang des Winters oder im Anfang des Frühjahrs ein, die späteren wiederholen sich um dieselbe Zeit, oder sie kehren im Herbst wieder und werden dann nicht selten zu regelmässigen jährlichen oder halbjährlichen Gästen.

Beinahe in drei Viertel aller Fälle wird bei dem ersten Anfall das Metatarsalgelenk einer grossen Zehe ergriffen, etwas häufiger, wie es scheint, am linken, als am rechten Fuss (Gairdner), viel seltener werden beide Zehen befallen, oder das Knöchelgelenk, oder andere Stellen am Fuss. Der erste Anfall führt deshalb vorzugsweise den Namen Fussgicht (Podagra). Andere Gelenke, wie z. B. an den Händen (Chiragra), oder Knieen (Gonagra), werden nur ganz ausnahmsweise der Sitz des ersten Gichtanfalls und auch dann ist meist noch der Fuss mitbetheiligt. Schulter (Omagra), Ellbogen-, Hüft- (Ischiagra), Wirbelgelenke (Rhachisagra) oder noch andere Gelenke werden nur bei sehr veralteter Gicht gleichzeitig mit den Fussgelenken befallen.

Nach Garrod werden bei Leuten, welche früher an Rheumarthritis gelitten hatten, bei etwa eintretender Gicht meist die erkrankt gewesenen Gelenke zuerst ergriffen.

In seltenen Fällen sollen von Anfang an gleichzeitig oder schnell nach einander eine grössere Zahl von Gelenken befallen werden, so dass die Krankheit der Rheumarthritis ähnlich sieht und sich Wochen lang hinziehen kann. Charcot bezeichnet diese Form als „Goutte aiguë géneralisée primitive“.

Scudamore fand bei 71 Kranken folgendes Verhältniss der im ersten Anfall ergriffenen Theile: 49 mal litt eine grosse Zehe, 4 mal beide, 2 mal eine Zehe und die innere Seite des Fusses, 2 mal die äussere Seite des einen Fusses, 2 mal ein Knöchelgelenk, 1 mal beide Knöchelgelenke, 1 mal Knöchelgelenk und die innere Seite des einen Fusses, 1 mal eine Zehe, die innere Seite des einen Fusses und die Knöchelgelenke, 1 mal die innere Seite beider Füsse, 1 mal die Hacke des einen Fusses, 1 mal beide Füsse und Hände, 1 mal die eine Zehe und der Daumen, 1 mal das rechte Knie, 1 mal das linke Knie, 1 mal der Rücken der einen Hand, 1 mal das eine Handgelenk, 1 mal der Rücken beider Hände [1]). — Nach Garrod werden sogar nur in 5 von 100 ersten Gichtanfällen andere Theile als die grossen Zehen ergriffen.

---

1) Nach anderen Citaten (s. S. 135, Anmerkung) wurde in 512 Fällen im ersten Anfall ergriffen eine grosse Zehe 341 mal, beide grosse Zehen 32 mal.



— Nach Braun[1]) war bei 28 Patienten in dem ersten Anfall 24 mal eine grosse Zehe, 2 mal der Fussrücken, 1 mal das Knie und 1 mal die Hand befallen worden.

Mit der häufigeren Wiederkehr verlieren die Anfälle an Heftigkeit der einzelnen Erscheinungen, nehmen aber an Dauer zu und können sich zwei bis drei Wochen oder selbst einen Monat lang hinziehen. Die weiteren Anfälle beschränken sich dann nicht mehr auf das erstbefallene Gelenk, sondern neue Gelenke werden angegriffen, oder wechseln auch wohl mit jenem ab, oder die Affection springt von einem Gelenk auf das andere über (Arthritis vaga). Alsdann bilden sich die örtlichen Erscheinungen immer weniger vollständig zurück, die Haut bleibt geröthet, von varicösen Venen durchzogen, die Anschwellung verschwindet nicht mehr so vollständig, sondern nimmt im Gegentheil mit jedem neuen Anfall zu, ebenso treten die anderweitigen Beschwerden nicht mehr ganz zurück, der Kranke fühlt sich nach den einzelnen Anfällen nicht von seinem Leiden befreit, sondern dieselben werden permanent, die Gicht wird allmählich chronisch. Damit verlieren auch die einzelnen Anfälle ihr scharf ausgesprochenes typisches Gepräge; es ist als ob der Organismus nicht mehr die Kraft hätte, einen ordentlichen acuten Gichtanfall zu erzeugen, oder nach den Vorstellungen der älteren Medicin den Krankheitsstoff durch eine kräftige, depuratorische Reaction aus dem Blute zu beseitigen, daher dieses Stadium auch als atonische Gicht bezeichnet wird.

B. Die atypische, chronische und atonische Gicht.

In der grossen Mehrzahl aller Fälle bildet sich diese Form, wie gesagt, aus der typischen heraus, wenn diese viele Jahre lang ihre Anfälle gemacht hat. Deshalb sind es in der Regel schon bejahrte Personen, deren Kräftezustand durch Alter und langes Leiden, durch die häufig wiederholten gastrischen Störungen mehr oder weniger in Verfall gerathen ist, welche an dieser Form leiden. Auch eine unzweckmässige Behandlung der früheren Anfälle, übermässiger Gebrauch von Narcoticis oder Blutentziehungen soll den Uebergang der typischen Form in die atypische, chronische befördern. — Sehr viel seltener nimmt die Gicht von vorn herein den chronischen Charakter an und zwar am ehesten noch bei schwächlichen Frauen mit ausgesprochener erblicher Anlage, oder bei Leuten aus den ärmeren Klassen.

1) In der Uebersetzung von Gairdner: Die Gicht. S. 17 Anm.



Im Gegensatze zu der typischen Form sind bei dieser die Gelenkaffectionen weniger heftig, während die begleitenden Störungen mehr in den Vordergrund treten. Schon die Vorläufer sind viel stärker ausgeprägt und von längerer Dauer. Tage lang werden die Kranken von dyspeptischen Beschwerden aller Art gequält, ihre Zunge ist dick belegt, der Magen schmerzhaft, der Leib aufgetrieben, Kolik und Diarrhöen stellen sich ein, die Haut ist oft schwitzend, der Urin von wechselnder Beschaffenheit, häufiger jedoch blass, klar, von geringem specif. Gewicht. Die Kranken sind verstimmt, reizbar und jähzornig.

Die Anfälle selbst treten nicht mehr so regelmässig des Nachts ein, sondern zu irgend einer Tageszeit und werden durch unbedeutende Gelegenheitsursachen hervorgerufen, auch gehen sie nicht mit jenen furchtbaren Schmerzen, dem heftigen Fieber, der lebhaften Röthung und Hitze der Gelenke einher. Die Empfindlichkeit ist viel geringer, Hitze und Anschwellung stellen sich nur zögernd und unvollkommen ein, das Fieber ist unbedeutend oder fehlt auch ganz. Dabei dauern die gastrischen Beschwerden in unvermindertem Grade fort, vage Schmerzen in anderen Theilen treten auf, welche den Kranken oft mehr belästigen, als die Gelenkaffectionen. Allmählich lassen einige dieser Symptome etwas nach, aber die örtlichen Anschwellungen zertheilen sich nur unvollkommen, es bleibt eine anfangs weiche, teigige, auch wohl fluctuirende Geschwulst zurück, welche von dem in das Gelenk selbst, oder in das benachbarte Gewebe abgesetzten, an harnsauren Salzen reichen Exsudat herrührt. Diese schwer löslichen Salze bleiben bei der Resorption des Exsudates zurück, das Gelenk bekommt seine Beweglichkeit nicht mehr wieder und der Kranke fühlt sich überhaupt nicht so erleichtert, wie nach einem typischen Anfall. Die Verdauungsstörungen hören nicht mehr ganz auf und das Gehen fängt an ihm beschwerlich zu werden.

Nach einer Reihe solcher Anfälle werden die Gelenke durch die Anschwellungen verunstaltet, höckerig oder spindelförmig, oft werden die Knochen dislocirt. Die Anschwellungen fühlen sich breiig oder körnig und zuletzt ganz fest an. Ihren häufigsten Sitz haben diese Anschwellungen, die sogenannten Gichtknoten (Tophi, Nodi arthritici) an den Fuss- und Handgelenken, an den Sehnen der Zehen und Finger und am Ellenbogen und sie können eine Ausdehnung bis zur Grösse einer Wallnuss und selbst darüber erreichen.

In so vorgeschrittenen Fällen bilden sich auch an den von den Gelenken entfernteren Theilen, theils während eines Anfalls unter schmerzhaften Empfindungen, theils ausserhalb desselben und ganz

unmerklich Ablagerungen von Uratconcrementen, am häufigsten an den Ohrmuscheln, wo sie von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse erreichen, dann aber auch an anderen Stellen im Bindegewebe unter der Haut, in den Knorpeln der Nase und der Augenlider, in Muskeln und Sehnen.[1]) Von älteren Schriftstellern werden Fälle erzählt, in denen der ganze Körper mit derartigen Concrementen wie besät war (s. auch path. Anatomie S. 150).

In der Umgebung der incrustirten und geschwollenen Gelenke zeigen sich die Venen stark varicös erweitert und nicht selten sind sie als harte Stränge in grösserer Ausdehnung längs der befallenen Extremität zu fühlen. Nach J. Paget[2]) sind sie in solchen Fällen gewöhnlich thrombosirt und können als Folgen davon Embolien eintreten (vgl. auch Schröder v. d. Kolk unten S. 151).

Kleinere Concremente, die noch nicht zu lange abgelagert sind, können bei einem zweckmässigen Verhalten des Kranken durch Resorption wieder verschwinden. Bei längerem Bestehen aber und fortgesetztem Wachsthum wirken diese Ablagerungen als fremde Körper reizend auf ihre Umgebung, die Haut über ihnen entzündet sich und bricht endlich unter heftigen Schmerzen auf. Aus dem so entstandenen Abscess entleert sich eine dickbreiige, milchige oder mörtelartige Masse, ein inniges Gemisch von Eiter mit Uraten, oder es fliesst ein mehr jauchiger Eiter mit grösseren Concrementen aus, welche letzteren zuweilen bei dem Vertrocknen des Secrets an den Rändern und auf dem Grunde des Geschwüres zurückbleiben und ihm ein stalaktitenartiges Ansehen verleihen. Das Geschwür hat einen indolenten Charakter, ein schlaffes, schwammiges Aussehen; es gelangt nur schwer zur Heilung und bricht leicht von Neuem wieder auf. Mit dem Aufbruch eines solchen Abscesses und der Entleerung seines Inhaltes wird nicht selten der ergriffene Theil weniger schmerzhaft und erlangt seine Beweglichkeit in gewissem Grade wieder. In grösserer Zahl und bei längerem Bestehen aber tragen diese Geschwüre nur dazu bei, den Kranken zu schwächen und seinen Verfall zu beschleunigen.

Häufig verharrt die Krankheit in der geschilderten Weise mit wechselnder Besserung und Verschlimmerung bis zu ihren Ausgängen. Im Sommer namentlich ist das Befinden der Kranken erträglicher, auch tritt wohl zeitweilig durch eine Veränderung der Lebensweise und eine passende Behandlung ein Stillstand ein, dann aber pflegen

---

1) Nach Wyss (Memorabilien für prakt. Aerzte. 1870. S. 233) sollen die Gichtknötchen der Haut ihren Ausgang in den Schweissdrüsen haben (vgl. unten Schweiss. S. 152).

2) St. Barthol. Hosp. Reports. 1866. II. S. 82.

wieder mit dem Eintritt der schlechteren Jahreszeit um so heftigere Verschlimmerungen, die an einen typischen Gichtanfall erinnern, sich einzustellen. Es bleiben stärkere Gelenkschwellungen und Verdauungsbeschwerden zurück, die Ernährung leidet mehr und mehr und zu den Schmerzen bei den Bewegungen der verkrümmten und steifen Gelenke tritt eine allgemeine Kraftlosigkeit hinzu. Mühsam schleicht der Kranke an seinem Stock einher, oder er hockt, jede Bewegung scheuend, verstimmt und mürrisch auf seinem Platze, eingehüllt in Betten und Decken, empfindlich gegen äussere Einflüsse, gegen jeden Witterungswechsel, gegen einen Luftzug u. s. w. Die Haut ist zu Schweissen geneigt und theils durch diese, theils durch die kachektische Beschaffenheit treten allerhand Ausschläge auf. Daneben plagen den Kranken nervöse Beschwerden unbestimmter Art, herumziehende Schmerzen, Herzklopfen und Beklemmungen, Ohrensausen u. dgl., ohne dass eine bestimmte Erkrankung innerer Organe nachweisbar ist.

In vielen Fällen dagegen treten anderweitige Erkrankungen, acute oder chronische Affectionen innerer Organe hinzu, welche man als viscerale (innere) Gicht bezeichnet, wenn man einen ursächlichen Zusammenhang zwischen ihnen und der Gicht vermuthet, oder sie als den Ausdruck der gichtischen Diathese betrachtet. Es gibt fast kein Organ, welches hiernach von der Gicht verschont bleiben könnte und fast keine Krankheit, welche man nicht in diesem Sinne als eine gichtische aufgefasst hat. Namentlich in früheren Zeiten haben sich die Aerzte vielfach einer Uebertreibung schuldig gemacht, indem sie jedes bei wirklichen Gichtkranken oder auch nur bei Personen mit blosser Anlage zur Gicht auftretende Leiden ohne Weiteres für ein specifisch gichtisches ansahen. Aber andererseits ist es auch übertrieben, wie es in neuerer Zeit geschehen ist, jeden Zusammenhang zwischen der Gicht und gewissen Affectionen innerer Organe ganz in Abrede zu stellen. Es werden ganz sicher bei Gichtischen zuweilen Affectionen mit sehr auffallendem Verlauf und unter Erscheinungen beobachtet, welche in ihrer Gesammtheit auf eine innige Beziehung zu den gichtischen Gelenkaffectionen, auf einen eigenthümlichen ursächlichen Zusammenhang mit der diesen zu Grunde liegenden Diathese hindeuten und ganz besonders scheint dies bei Hautkrankheiten (Ekzem, Acne, Psoriasis) der Fall zu sein. Allein ein sicheres Kennzeichen dafür, alle diese Leiden gerade als von der Gicht abhängig zu betrachten, fehlt uns.

Anatomisch würden alle derartigen Affectionen als gichtische charakterisirt sein durch den Nachweis jener Uratablagerungen, welche



auch für die Gelenkaffectionen charakteristisch sind. Bis jetzt kennt man aber, abgesehen von einigen seltenen Ausnahmen (s. S. 151), nur eine Nierenaffection, bei welcher, wie Garrod gezeigt hat, Ablagerungen harnsaurer Salze in das Parenchym stattfinden und welche deshalb in Wahrheit als eine gichtische Nierenentzündung zu betrachten ist, oder besser als Nephritis uratica, ebenso wie die gleichfalls nicht seltene Pyelitis uratica. In ihren Symptomen unterscheiden sich diese Nierenaffectionen wenig von der aus anderen Ursachen entstandenen chronischen diffusen Nierenentzündung und nur der Abgang grosser Mengen von Uraten mit dem Harn könnte neben anderen Zeichen die Diagnose einer Nephritis oder Pyelitis uratica begründen. Von diesem Verhalten des Harns aber abgesehen, gibt es keine specifischen Symptome, welche für sich allein die gichtische Natur eines inneren Leidens offenbaren könnten. Nur dann wird man mit einiger Sicherheit eine Affection als gichtische ansehen dürfen, wenn sie abweichend von ihrem gewöhnlichen Verlauf plötzlich verschwindet, während die charakteristischen Gelenkaffectionen sich einstellen, oder umgekehrt plötzlich sich entwickelt, während jene verschwinden.

Diese letzteren Fälle hat man als retrograde oder metastatische Gicht bezeichnet, von dem Gedanken ausgehend, dass der Krankheitsstoff sich von den Gelenken zurückziehend in inneren Theilen sich ablagere und hier als schädlicher Reiz wirke, sowie man umgekehrt von einer larvirten oder latenten Gicht spricht, wenn Krankheiten innerer Organe mit auffallenden Symptomen, hartnäckigem, der gewöhnlichen Behandlung trotzendem Verlauf mit dem Eintritt eines typischen Gichtanfalls plötzlich aufhören. So lange aber ein solches Wechselverhältniss nicht eingetreten ist, kann man selbst bei Personen mit unzweifelhaft gichtischer Anlage, oder selbst bei Solchen, die früher schon Gichtanfälle überstanden haben, trotz aller ungewöhnlichen Symptome nur höchstens die Vermuthung einer larvirten Gicht hegen, die zuweilen noch in dem günstigen Erfolg einer als specifisch geltenden Heilmethode eine Stütze erhält.

Mit mehr Sicherheit ist eine Reihe äusserer schmerzhafter Leiden, welche nicht den charakteristischen Gelenkaffectionen angehören, als specifisch gichtische aufzufassen, wenn sie mit der Ablagerung von Uratconcrementen (Tophi) einhergehen. Meistens treten solche Gichtconcremente an diesen Theilen später als an den Gelenken auf, in seltenen Fällen aber hat man sie auch ihnen vorausgehen gesehen. Man beobachtet sie am häufigsten unter der Haut

der Ohrmuscheln, dann unter der Kopfhaut, im Bindegewebe oder in den sehnigen und muskulösen Theilen der Schädelbedeckungen. Sie geben zu den heftigsten Schmerzen Veranlassung, welche wohl als Kopfgicht oder als gichtische Migräne bezeichnet werden. In anderen Fällen, die als neuropathische Gicht beschrieben werden, mögen wohl ähnliche Ablagerungen in das Periost oder in die Muskeln des Stammes und der Glieder die scheinbar neuralgischen Beschwerden veranlassen. Vielleicht kommen auch Gichtablagerungen in den Gelenken der Wirbelsäule vor, welche eine Reizung der austretenden Nerven und neuralgische Erscheinungen verursachen, wahrscheinlicher jedoch handelt es sich in solchen meist schon bejahrte Individuen betreffenden Fällen um senile, chronisch-entzündliche Processe, welche die eigentliche echte Gicht nur compliciren.[1]) Im Ganzen kommen übrigens die als wirklich viscerale Gicht aufzufassenden Fälle selten zur Beobachtung. Die meisten der besonders von älteren Schriftstellern unter jenem Namen beschriebenen Affectionen sind entweder Folgezustände der Krankheit, des Mangels an körperlicher Bewegung, der Verwöhnung an die Stubenluft und an übermässige Wärme, Umstände, welche die ohnehin leicht eintretenden Stockungen im Venensystem befördern und Erkältungskrankheiten aller Art, Katarrhe u. s. w. begünstigen, oder es sind Complicationen.

Jene Ursachen, welche zur Ausbildung der Gicht Veranlassung geben, die gewohnheitsmässige Ueberladung mit schweren Speisen, der übermässige Genuss geistiger Getränke, geschlechtliche Ausschweifungen und Mangel an Körperbewegung verursachen erfahrungsgemäss noch eine grosse Anzahl anderer Krankheiten, welche eben deswegen und zwar sehr häufig die Gicht begleiten, auch wohl eine gewisse Verwandtschaft mit ihr haben, aber doch nicht, wie es oft geschieht, für Aeusserungen der specifisch gichtischen Diathese gelten können. Das ganze Heer von Unterleibsstörungen, von Hämorrhoidalbeschwerden, mannigfachen Magen- und Leberaffectionen, Gallen- und Nierensteinbildung, sowie andere chronische Nieren- und Blasenleiden verdanken häufig genug jenen Ursachen ihre Entstehung und compliciren deswegen die Gicht. Insbesondere sind die bei Gichtkranken in vorgerückten Stadien der Krankheit häufig auftretenden Gehirn- und Herzleiden, die Schlagflüsse, Ohnmachten, die stenocardischen Anfälle, die Stauungen im Lungenkreislauf, welche

1) So sind vielleicht manche von Albers (Deutsche Klinik. 1849. No. 25) beobachtete Fälle als Spondylitis deformans (s. Arthritis deformans), welche bei Gichtischen sich entwickelten, aufzufassen.



durch ihr schnelles Eintreten und ihren raschen Verlauf die Annahme von plötzlichen Metastasen nahe legten, fast immer nicht sowohl von specifisch gichtischen Erkrankungen der Gefässe und des Herzens, als vielmehr von chronischer Endarteriitis der Hirn- und Herzgefässe und ihren Folgen abhängig, von Affectionen also, welche unendlich oft auch ohne Gicht sich ausbilden. Die atheromatöse Entartung und namentlich die Verkalkung der Gefässwände, welche man in solchen Fällen findet und welche bei Gichtkranken als Analoga der äusseren Gelenkanschwellungen, als innere Gichtknoten betrachtet wurden, können als solche und als specifisch gichtische nur dann gelten, wenn sie durch einen besonderen Gehalt an Harnsäure sich auszeichnen, was indessen nur höchst selten der Fall ist (s. S. 151).

Anatomisches und chemisches Verhalten.

Der einzige constante anatomische Befund in den Leichen Gichtkranker, welche ihrem Leiden erst nach längerer Dauer erlegen sind, ist die Veränderung der Gelenke, nicht blos derjenigen, welche im Leben der Sitz der ausgesprochenen gichtischen Beschwerden waren, sondern auch anderer, welche sich durch Nichts verriethen. So z. B. waren in Litten's Fall die Concremente ausser in sämmtlichen Gelenken der Extremitäten auch in den Sternoclaviculargelenken und selbst in den Rippenknorpeln zu finden.

Diese Veränderung besteht in der Ablagerung von vorzugsweise aus harnsauren Salzen und sehr wenig organischer Substanz zusammengesetzten Massen in die das Gelenk bildenden Theile und in veralteten Fällen in die benachbarten Gebilde, in die Schleimbeutel und Sehnenscheiden und selbst in das Periost der Epiphysen. Zuerst und am häufigsten sieht man die Gelenkknorpel, die fibröse Kapsel und die Synovialmembran mit weissen oder gelblich-weissen, gyps- oder sandähnlichen Massen incrustirt. In den Knorpelscheiben sind nach Budd die am meisten central gelegenen Theile am stärksten imprägnirt und nach den Rändern nimmt die Imprägnation ab, so dass die dem Blutgefässnetz der Synovialis zunächst gelegene Schicht ganz intact sein kann. Nach seinen Untersuchungen, sowie nach den späteren von Cornil und Ranvier bilden die Knorpelkapseln das Centrum und den Ausgangspunkt der Ablagerungen; sie sind zuerst mit Krystallbüscheln vollgestopft und später treten diese auch in der Grundsubstanz auf. Dagegen fand Zalesky die künstlich bei Vögeln durch Ureteren-Unterbindung erzeugte Uratinfiltration zuerst in der Zwischensubstanz. Der Hauptbestandtheil dieser Concretionen ist

saures harnsaures Natron, welches ein Drittel bis die Hälfte derselben ausmacht, der Rest besteht hauptsächlich aus organischer Substanz (Gewebsbestandtheilen) und enthält noch Chlornatrium, Verbindungen der Harnsäure mit Kalk, Magnesia und Ammoniak. Auch kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk sind nicht selten darin gefunden worden und von Budd auch Hippursäure.

Die Ausscheidungen kommen nach Garrod zu Stande, indem zuerst ein Erguss einer ziemlich klaren hellen Flüssigkeit in die Gewebe stattfindet, aus welcher dann jene Salze herauskrystallisiren und bei der Resorption des flüssig gebliebenen Theils liegen bleiben.

Neben diesen Ablagerungen finden sich in dem Gelenk und seiner Umgebung mehr oder weniger ausgesprochene Zeichen der Entzündung, welche durch den von jenen ausgeübten mechanischen und vielleicht auch chemischen Reiz hervorgerufen wurde, Hyperämie und Verdickung der Synovialis, ödematöse Infiltration des periarticulären Bindegewebes, Auflockerung und Zerfaserung der Knorpel und zuweilen selbst cariöse Zerstörung der Epiphysen, oder Ankylose, Luxation u. s. w.

Ausser an den Gelenken selbst und deren näherer oder fernerer Umgebung finden sich, wie bereits oben erwähnt wurde (S. 147), die Ablagerungen auch an anderen äusseren Theilen nicht selten, ja es liegen auch Angaben von dem Vorkommen derselben in der spongiösen Knochensubstanz vor [Monro, Cruveilhier, Fauconneau-Dufresne, Virchow [1]] und vielleicht würden sie auch im Inneren häufiger gefunden werden, abgesehen von den gleich zu erwähnenden Niereninfarkten, wenn die Leichen Gichtischer häufiger zur Section gelangten. Virchow hat ein Gichtknötchen in dem Kehlkopf beobachtet, ebenso Lancereaux; in den Wandungen der Bronchien hat Bence Jones Urate entdeckt und in den Lungen will Liger dergleichen gefunden haben.

Die Nieren zeigen sich von den inneren Organen am häufigsten verändert und zwar findet man sie, wenigstens in veralteten Fällen, meistens im Zustand der Granularatrophie: geschrumpft, von runzeligem, höckerigem Aussehen, ihre Kapsel verdickt und schwer abziehbar; auf dem Durchschnitt zeigt sich hauptsächlich die Rindensubstanz verschmälert, derb und uneben. Charakteristisch sind aber auch schon in weniger vorgerückten Fällen die von de Castelnau [2]), Todd [3]), Garrod beschriebenen Uratinfarkte. Die Ablagerung

1) Archiv f. pathol. Anat. u. s. w. XLIV. S. 137

2) Observations et réflexions sur la goutte et le rhumatisme. 1843.

3) Clinical lectures on certain diseases of the urinary Organes. London 1857.

der harnsauren Salze oder auch reiner Harnsäure findet sich in Form von weissen Streifen, welche von den Pyramiden und der Marksubstanz ausgehen und sich erst später auch auf die Rindensubstanz erstrecken und zwar sind anfangs nur das Lumen der Harnkanälchen und ihre Epithelien mit der amorphen, körnigen Salzmasse ausgefüllt, später findet sich diese auch im interstitiellen Gewebe und hier häufig in Form von strahligen Krystallen. — In manchen Fällen findet sich auch eine katarrhalische Pyelitis in Folge der Reizung grösserer Concremente oder des feineren Harngrieses.

Im Uebrigen finden sich in den Leichen, abgesehen von den Residuen intercurrenter Krankheiten, gewöhnlich die Spuren einer oder mehrerer von den zahlreichen Complicationen mit inneren Krankheiten, von welchen oben (S. 146 ff.) die Rede war, am häufigsten Herzverfettung, Atherom und Verkalkung der Arterien und andere senile Organveränderungen. Litten fand in seinem Fall (bei einem sehr heruntergekommenen 41jähr. Manne) Amyloidentartung der Milz und der geschrumpften Nieren.

Es ist oben ebenfalls schon erwähnt, dass die Verkalkungen der Gefässwände nicht für eigentlich gichtische, den Gelenkconcrementen entsprechende Ablagerungen zu nehmen sind. Indess kann vielleicht in einzelnen Fällen von Gicht auch Harnsäure einen Bestandtheil derselben bilden. So hat Bramson[1]) in den Concretionen der Arterien Harnsäure gefunden, ebenso Buchner, Bence Jones, Lancereaux, Landerer[2]), letzterer 14 Proc. Schröder van der Kolk[3]) fand in einem Falle mit starken Gichtconcretionen der Hände die Venen in der Umgebung stark mit harnsaurem Kalk imprägnirt und wie weisse Stränge aussehend. In den kreidigen Niederschlägen auf den Herzklappen wollen Lobstein, Edwards, de Renzi je 1 mal Harnsäure nachgewiesen haben, während Garrod sie nicht fand und ebensowenig Litten.

Das Blut von Gichtkranken enthält, wie schon Forbes, Jahn, Rayer vermutheten, aber erst Garrod mit Sicherheit nachwies, harnsaures Natron in abnormer Menge. Nach seinen Angaben beträgt bei Gichtpatienten die Menge der Harnsäure mindestens 0,025 bis 0,175 pro Mille, während bekanntlich das Blut im normalen Zustande und bei vielen anderen Krankheiten nur ganz geringe Spuren von Harnsäure enthält. Auch Oxalsäure gibt Garrod an wiederholt im Blute gefunden zu haben.

1) Ztschr. f. rat Med. III. S. 175.
2) Buchner's Repertor. XLV.
3) Nederl. lanc. 1853. Juli u. Aug. p. 97.
4) Virchow-Hirsch's Jahresber. 1874. II. S. 4.

Ueber die sonstige Beschaffenheit des Blutes ist nichts Sicheres bekannt. Nach Garrod soll der Fibringehalt desselben während der Anfälle zunehmen.

Auch in den Transsudaten, in der Pericardial- und Peritonealflüssigkeit, sowie in dem Inhalt von Vesicatorblasen fand Garrod einen abnormen Gehalt an Harnsäure.

Die Methode, deren sich Garrod zum Nachweis der Harnsäure bedient, die sogenannte Fadenprobe, gibt nur bei abnorm grossen Mengen derselben ein positives Resultat und gestattet nur eine ganz annähernde Schätzung, empfiehlt sich aber ihrer leichten Ausführbarkeit wegen. ½—1 Unze frisches Blut wird der Gerinnung überlassen und etwa 10 Ccm. von seinem Serum in eine flache Glasschale von ungefähr 3 Zoll Durchmesser gegossen und mit gewöhnlicher Essigsäure (von etwa 30 Procent Gehalt) im Verhältniss von 1 : 10 gemischt, darauf wird ein etwa 1 Zoll langer feiner, aber nicht zu glatter Faden in das Gemisch gelegt, untergetaucht und die Schale 24—48 Stunden lang, vor Staub geschützt, an einem mässig warmen Orte aufbewahrt. Bei einem Gehalt des Serums von mindestens 0,025 pro Mille Harnsäure schiessen danach an dem Faden feine, unter dem Mikroskop als Rhomben erscheinende Krystalle an.

Im Schweisse Gichtkranker ist Harnsäure seit langer Zeit und von verschiedenen Seiten (Swediaur, Mayer, Bird, Charles Petit, Chomel, Garrod) nachgewiesen worden, sie ist jedoch durchaus nicht constant darin [de Martini und Ubaldini[1])]. Vielleicht gibt ihre Anwesenheit hier zur Entstehung von Gichtknoten in der Haut Anlass.

Eine Angabe Vigla's[2]), dass der Speichel bei Gicht und harnsaurer Diathese von saurer Beschaffenheit sei, hat keinen Werth, da sie sich wohl auf die gemischte Mundflüssigkeit bezieht, deren Reaction überhaupt grossen Schwankungen unterworfen ist.

Von grösstem Interesse ist das Verhalten des Urins bei Gichtkranken. Bereits Fromherz und Gugert, John, Prout, Berthollet hatten bei der typischen Gicht vor dem Eintritt des Anfalls, bei der chronischen constant eine Verminderung der Harnsäure wahrgenommen, indess beruhten ihre Angaben zum Theil auf unzuverlässigen Untersuchungen und erst Garrod hat über die Veränderungen des Urins in den verschiedenen Stadien der Krankheit sichere Aufschlüsse gegeben, welche im Wesentlichen von späteren Autoren [C. G. Lehmann, Ranke, Braun, Bartels[3])] bestätigt

1) Presse méd. belge. 1866. XVIII. No. 6.
2) Gaz. des hôpitaux. 1872. No. 27.
3) Deutsches Arch. f. klin. Med. I. S. 31.

wurden. Danach ist die Menge der Harnsäure bei der acuten typischen Gicht mehrere Tage vor dem Ausbruch eines Anfalls ziemlich stark vermindert bis auf die Hälfte der normalen täglichen Menge oder selbst noch darunter. Auch während eines Anfalls ist wenigstens in den ersten Tagen die Menge der Harnsäure abnorm gering und sinkt selbst noch mehr als vorher, erhebt sich dann aber wieder, so dass sie gegen Ende des Anfalls wenn auch nicht die normale Durchschnittshöhe erreicht, so doch in Anbetracht der vorhergegangenen geringeren Nahrungszufuhr und der anderweitigen Entleerungen nicht mehr als vermindert, sondern als verhältnissmässig normal, d. h. dem Ernährungszustand entsprechend angesehen werden kann. — Nach Berthollet[1]) und Scudamore ist dagegen die Phosphorsäure im Urin während des Anfalls beträchtlich vermehrt. — Genauere Untersuchungen über die Beschaffenheit des Harns verdanken wir Stokvis. Hiernach sank in den beiden ersten Tagen des Anfalls die Menge des Harnstoffs bis unter die Hälfte der früheren mittleren Menge (26,01), nämlich auf 11,06 und 10,6 Grm., stieg dann aber beträchtlich an und über die mittlere Menge, nämlich auf 30,26 und 34,25 Grm. — Die Phosphorsäure des Urins war nur am ersten Tage etwas vermindert, stieg an den zwei folgenden Tagen und fiel wieder am 4. Tage, so dass sie im Ganzen etwas hinter dem gewöhnlichen Tagesdurchschnitt zurückblieb, nämlich 0,9184 statt 1,041 Grm. im Mittel betrug. Die an Erden gebundene Phosphorsäure war im Verhältniss zur anderen Phosphorsäure sehr erheblich vermindert und noch mehr als sie es ohnehin schon zwischen den Anfällen war (s. unten). Das Verhältniss stellte sich wie 1 : 23,71—11,58—9,0. Die Alkalien des Harns waren am ersten Tage, die Erden während des ganzen Anfalls erheblich vermindert.

Die Menge des Urins ist, wie oben schon bemerkt wurde, vermindert und nimmt erst mit dem Ablauf des Paroxysmus wieder zu.

In der freien Zeit der typischen Gicht zeigt sich der Harn ebenfalls nicht selten arm an Harnsäure, im Allgemeinen jedoch ist das Verhalten desselben sehr wechselnd und kann oft lange Zeit ein ganz normales sein.

Mit der Ausbildung der chronischen Form und je mehr die Anfälle ihr typisches Gepräge verlieren, hört allmählich der Unterschied in der Beschaffenheit des Harns und insbesondere seines Harnsäuregehaltes zur Zeit der Anfälle und ausserhalb derselben auf. Der

---

1) Bei Scudamore l. c. S. 84 ff.

Urin wird in der Regel weniger concentrirt, blasser, seine Menge ist nicht auffallend verändert und steht im Verhältniss zur Nahrung und dem Getränk, ebenso im Allgemeinen auch die Menge seiner Hauptbestandtheile mit Ausnahme der Harnsäure. Diese ist constant vermindert selbst bis auf kaum wägbare Spuren. In vorgeschrittenen Fällen und bei starken Verdauungsstörungen soll öfters auch oxalsaurer Kalk in grösserer Menge und als Sediment vorkommen (Prout, Begbie, Rayer, Gallois).

Ueber das Verhalten der Phosphorsäure des Urins in der anfallsfreien Zeit hat Stokvis ebenfalls in seinem Falle von chronischer Gicht sorgfältige Untersuchungen angestellt. Sie war im Mittel trotz reichlicher Nahrung und beträchtlicher Harnstoffausscheidung (40,23 Grm. pro die) bedeutend vermindert, nämlich auf 0,688 Grm. täglich. Namentlich betraf diese Verminderung den an alkalischen Erden gebundenen Theil der Phosphorsäure, welcher an einzelnen Tagen ganz verschwand. In Folge davon war das Verhältniss dieses Theils der Phosphorsäure zu dem an Alkalien gebundenen Theil im Mittel nur 1 : 5,7 (normal 1 : 2,5). Organische Säuren, namentlich Citronensäure, schienen die Menge der Phosphorsäure herabzusetzen, während sie bei einem nicht mit Gicht behafteten Menschen sie steigerte. Mineralsäuren (Phosphorsäure, Salzsäure) steigerten bei dem Gichtischen die Ausscheidung, aber langsamer und länger als bei einem anderen Menschen, und zwar wurde bei jenem die an Erden gebundene, bei diesem die an Alkalien gebundene Phosphorsäure hauptsächlich gesteigert.

Von Manchen (Prout, Lehmann, Gairdner) ist auch Zucker gefunden worden, jedoch jedenfalls nur in geringerer Menge und vorübergehend. Ich selbst wenigstens habe in einigen Fällen lange andauernder Gicht niemals Zucker nachweisen können. Endlich nimmt bei fortschreitender Kachexie in vielen Fällen der Urin eine Beschaffenheit an, welche auf die sich ausbildende Nierenschrumpfung hindeutet, er wird in abnorm grosser Menge entleert, ist blass mit geringem oder gar keinem Sediment, von sehr niedrigem specifischem Gewicht und zeigt wechselnde Mengen von Eiweiss, oder in anderen Fällen treten auch Zeichen einer Blasenentzündung auf, der Harn enthält Schleim und Eiter, wird schnell alkalisch und lässt alsdann ein Sediment von Tripelphosphaten fallen.

Zur Theorie der Gicht.

Dass die Gicht eine constitutionelle Krankheit ist, kann Angesichts ihrer Entwickelung und ihres Symptomencomplexes, der mannigfachen und auf verschiedene Theile sich ausbreitenden örtlichen Störungen nicht bezweifelt werden, ebensowenig dass zu der Zeit, wo die Krankheit ihre sichtbaren charakteristischen Veränderungen, die gichtischen Ablagerungen, macht, eine abnorme Beschaffenheit des Blutes und der Säfte, eine Dyskrasie, besteht. Dies wussten schon die älteren Aerzte, die Neuzeit hat dazu noch den Nachweis gefügt, dass jene Ablagerungen hauptsächlich aus harnsauren Salzen bestehen und dass bei der ausgebildeten Gicht eine Ueberladung des Blutes und der Säfte mit harnsauren Salzen vorhanden ist, welche als die Ursache jener mit der Zeit immer mehr zunehmenden Ablagerungen angesehen werden muss. Auf Grund dieser wenigen Thatsachen nun sind zahlreiche Theorien aufgestellt worden, welche theils die Dyskrasie, die harnsaure Diathese, theils das Zustandekommen der periodischen Anfälle zu erklären versucht haben.

Was zunächst die Entstehung der Dyskrasie betrifft, so verdient von den älteren, mit unseren jetzigen Anschauungen meist unvereinbaren Theorien nur die von Todd aufgestellte eine Erwähnung, welche auf die dem Ausbruch der eigentlichen Gicht vorhergehenden Verdauungsstörungen das Hauptgewicht legt. Darnach soll durch die krankhafte Thätigkeit des Magens und Duodenums eine abnorme Bildung von Milchsäure und Harnsäure stattfinden und diese sich mit Gallenbestandtheilen, welche in Folge der gleichzeitigen Leberstörungen im Blute zurückbleiben, verbinden. Es wäre also nicht die Ueberladung mit Harnsäure allein, welche das Wesen der gichtischen Diathese ausmachte, sondern noch mit anderen Auswurfstoffen, ja nach Todd könnte sogar Gicht ohne einen Gehalt des Blutes an Harnsäure bestehen. Diese letztere Meinung ist eine ganz willkürliche, da, wenigstens bei dem jetzigen Standpunkt der Wissenschaft, die Uratablagerungen allein das Charakteristische der Gicht sind und diese entweder einen abnorm grossen Gehalt des Blutes an Harnsäure oder, bei normalem Gehalt, welcher übrigens bekanntlich äusserst gering ist, ein abnorm geringes Lösungsvermögen voraussetzen. Dass ausser der Anhäufung von Harnsäure noch andere Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes und der Säfte stattfinden, ist wohl möglich und auch nicht unwahrscheinlich, sie sind aber bis jetzt nicht bekannt und so lange ohne Bedeutung, als ihre Beziehung zu den pathognomonischen Harnsäureablagerungen nicht

nachgewiesen ist. Die Harnsäure und ihre Salze werden wohl von allen sonst etwa noch in abnormer Menge im Blute auftretenden Stoffen die am schwersten löslichen sein und deshalb am leichtesten zur Ausfällung kommen.[1])

Im Uebrigen aber stützt sich diese Theorie vornehmlich auf die Erfahrung, dass bei Verdauungsstörungen, bei Magenkatarrhen mit Säurebildung gewöhnlich harnsaure Sedimente im Harn auftreten, welche man früher, wie auch jetzt noch, vielfach fälschlich als einen Beweis der vermehrten Harnsäure-Bildung und Ausscheidung ansah. Eine wirkliche Vermehrung ist aber keineswegs nachgewiesen, und selbst wenn sie es wäre, könnte sie immer nur vorübergehend und ganz kurze Zeit vorhanden sein, da durch die Verdauungsstörung selbst die Zufuhr von Nahrung, von Material für die Bildung der Harnsäure, beschränkt wird, eine länger dauernde Anhäufung also und eine harnsaure Dyskrasie nicht zu Stande kommen kann. Dagegen kann man den Verdauungsstörungen eine Bedeutung für die Hervorrufung des Gichtanfalls bei schon bestehender Dyskrasie nicht absprechen, wie wir später noch sehen werden.

Besser begründet ist die neuere Ansicht, nach welcher die Quelle der vermehrten Harnsäurebildung in der Menge und Beschaffenheit der Nahrung, in dem übermässigen Genuss von eiweiss- und fettreicher Kost gesucht wird. Man stellt sich gewöhnlich vor, dass bei üppiger Lebensweise und Mangel an Körperbewegung eine unvollständige Verbrennung der eingeführten Nährstoffe stattfindet, dass insbesondere bei gleichzeitigem Genuss von Fett und Alkohol der eingeathmete Sauerstoff durch diese mit Beschlag belegt und dem Eiweiss entzogen wird und dass in Folge davon das letztere nicht bis zu Harnstoff, sondern nur bis zu Harnsäure oxydirt wird. In dieser Weise ist die Vorstellung allerdings nicht haltbar, denn es fehlt dem Körper, ausser bei wirklicher Erstickung, niemals gänzlich an Sauerstoff, und dass die Harnsäure nicht einfach einem mangelhaften Oxydationsvermögen ihre Entstehung verdankt, beweist am besten jene bekannte, von Wöhler und Frerichs gemachte Entdeckung, dass künstlich einverleibte Harnsäure bei Menschen und Thieren in Harnstoff übergeht, obgleich sie doch in der Norm beständig eine gewisse Menge Harnsäure entleeren. Wenn diese nur einen Rest nicht fertig

---

1) Dass auch andere schwer lösliche Körper die Rolle der Harnsäure übernehmen können, beweist das von Virchow (dessen Archiv. XXXV. S. 358 und XXXVI. S. 147) entdeckte Vorkommen von Guanin-Concretionen, also einer Guaningicht bei Schweinen.



verbrannten Eiweisses darstellte, so wäre nicht einzusehen, warum fortwährend ein solcher Rest übrig bleibt, während doch gleichzeitig ein eingeführter Ueberschuss desselben Körpers mit Leichtigkeit oxydirt wird.

Die Entstehung der Harnsäure muss also noch auf andere Ursachen zurückgeführt werden, die wir allerdings nur zum Theil und nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit bezeichnen können. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Milz, wenn auch nicht die einzige, so doch eine sehr wichtige Ursprungsstätte der Harnsäure ist und dass sie bei Schwellungszuständen diesen Körper in grösseren Mengen als gewöhnlich bildet, wie dies z. B. aus der Zunahme der Harnsäure bei lienaler Leukämie, sowie aus anderen von H. Ranke[1]) hervorgehobenen Thatsachen hervorgeht. Solche Schwellungen und zwar des ganzen Organs und der Milzfollikel im Besonderen finden auch schon unter physiologischen Zuständen statt, nämlich längere Zeit, d. h. mehrere Stunden nach der Verdauung [Gray, Schönfeld, Ecker, Schiff und Herzen[2])], zu einer Zeit, wo die im Darm verdauten Stoffe eben resorbirt worden sind. In Uebereinstimmung damit steht die Thatsache, dass mehrere Stunden nach der Nahrungsaufnahme die Vermehrung der ausgeschiedenen Harnsäure sich deutlich bemerkbar macht. Eine reichliche Nahrungsaufnahme wirkt also in doppelter Weise auf eine Vermehrung der Harnsäure, einmal, indem sie dem Körper mehr Material zur Bildung derselben zuführt, was zumal bei eiweissreicher Kost ins Gewicht fällt, und dann, indem sie die Milzthätigkeit im Besonderen noch anregt. Hierin liegt vielleicht schon ein Moment, welches die vermehrte Bildung von Harnsäure bei Schlemmern und Vielessern erklärt und welches vielleicht noch eine Zeit lang nachwirkt, wenn auch die Nahrungszufuhr eingeschränkt wird, indem durch die häufigeren und stärkeren Anschwellungen allmählich dauernd ein grösserer Blutreichthum und stärkere Functionirung der Milz sich ausbildet.

Gleichviel aber, welches der Entstehungsort der Harnsäure und welches ihre Bedeutung sei, so ist es eine sicher nachgewiesene Thatsache, dass durch den Genuss von eiweissreicher Kost [C. G. Lehmann[3]), H. Ranke], ganz besonders aber von Fett [G. Meissner

---

1) Beobachtungen und Versuche über die Ausscheidung der Harnsäure. München 1858.

2) Arch. d. Heilk. 1862. III. S. 271. Berner Berichte. 1862. Archives de Physiol. etc. 1877. IV. p. 792. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. 1878. 1.

3) Zoochemie. S. 421.

und Koch[1])] die Bildung der Harnsäure erheblich gesteigert wird; ebenso durch die Bestandtheile gewisser Genussmittel, welche mehr auf den Tisch der Reichen und Feinschmecker, als der ärmeren Volksklassen kommen, wie durch Asparagin und äpfelsauren Kalk (Meissner, Koch). Man ist also vollständig berechtigt, jene Nahrung, welche nach den übereinstimmenden Erfahrungen aller Aerzte bei der Entstehung der Gicht eine so grosse Rolle spielt, als eine der vorzüglichsten Ursachen einer vermehrten Harnsäurebildung anzusehen. Aber damit sind die charakteristischen Gichtablagerungen noch keineswegs erklärt. Denn wenn der gebildete Ueberschuss beständig wieder aus dem Körper geschafft wird, so wird es zu keiner abnormen Anhäufung im Körper kommen und selbst wenn die Ausscheidung mit der Bildung nicht gleichen Schritt hält, so kann sich im Blut mehr als die gewöhnliche, minimale Menge von Harnsäure anhäufen, ohne abgelagert zu werden, weil das Blut auch noch viel grössere Mengen davon in Lösung enthalten kann. Wie schon erwähnt, wird z. B. in Fällen von Leukämie abnorm viel Harnsäure gebildet und zum Theil in grösserer Menge mit dem Harn entleert, während ein anderer Theil, ebenfalls in abnorm grosser Menge, noch im Blut und den Gewebssäften in Lösung bleibt. Ebenso enthalten Blut und Säfte einen Ueberschuss von Harnsäure in jenen Fällen, wo ohne vermehrte Bildung nur die Ausscheidung gehemmt ist, wie bei vielen Störungen der Nierenfunction (Nephritis, Exstirpation der Nieren, Ureteren-Unterbindung), und doch kommt es weder hierbei, noch bei der Leukämie zu Gichtablagerungen. Nur bei Vögeln und Schlangen, welche bekanntlich weit grössere Mengen von Harnsäure bilden, als der Mensch und die Säugethiere, erreicht bei gehinderter Entleerung die Anhäufung einen solchen Grad, dass sie die Lösungsfähigkeit der Körpersäfte übersteigt und, wie Zalesky[2]) gezeigt hat, Ablagerungen, welche den gichtischen ganz analog sind, entstehen.

Es muss also bei der Gicht entweder ein solches Missverhältniss zwischen Bildung und Ausscheidung von Harnsäure obwalten, dass es zu einer grösseren, die normale Lösungsfähigkeit des Blutes übersteigenden Anhäufung kommt, oder es muss die Lösungsfähigkeit des Blutes aus irgend einem Grunde vermindert sein.

Auf das erstere Moment legt Garrod das Hauptgewicht. Nach seiner ziemlich allgemein angenommenen Ansicht soll die Thä-

---

1) Nachrichten von der königl. Ges. d. Wissensch. zu Göttingen. 1865. S. 182. und Ztschr. für rat. Med. XXIV. S. 267.

2) Untersuchungen über den urämischen Process und die Function der Nieren. Tübingen 1865.



tigkeit der Nieren bei der Gicht schon sehr früh gestört und dadurch eine Anhäufung von Harnsäure im Blut begünstigt werden, die Gelegenheitsursachen des Anfalls beeinträchtigen plötzlich die Nierenfunction noch mehr, oder vermindern die Alkalescenz des Blutes, wodurch die Ablagerungen unter den Erscheinungen des Gichtanfalls veranlasst werden. Gegen diese Theorie ist nur einzuwenden, dass die Nieren zwar im Verlauf der Gicht und namentlich in der atypischen, chronischen Form gewöhnlich erkrankt sind, dagegen im Anfang und wenn die ersten, typischen Anfälle sich einstellen, nur ausnahmsweise. Wenigstens fehlen in so frühen Perioden meistens alle Zeichen eines Nierenleidens, insbesondere Albuminurie; auch sind bei den in diesem Anfangsstadium ohnehin sehr spärlichen Sectionen tiefere Störungen der Nieren bisher nicht nachgewiesen worden. Man hat auch geglaubt, dass durch die vor dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit schon im Ueberschuss gebildete und ausgeschiedene Harnsäure die Nieren gereizt und in einen entzündlichen Zustand versetzt würden, allein auch dies scheint gegenüber der Erfahrung, dass Leukämische Jahre lang grössere Mengen von Harnsäure ausscheiden können, ohne eine Nierenentzündung zu bekommen, nicht hinreichend begründet.

Für viele oder vielmehr die meisten Fälle zumal der erworbenen Gicht bedarf es dieser mehr als zweifelhaften Voraussetzungen eines schon im Beginn vorhandenen Nierenleidens nicht. Aehnliche Bedingungen, wie die, welche eine vorzeitige Ausscheidung von Harnsäure und harnsauren Salzen aus dem Harn auch ohne wirkliche Zunahme derselben zur Folge haben, können auch innerhalb des Körpers Platz greifen und bewirken, dass eine Menge von Harnsäure, welche unter normalen Verhältnissen im Blut und den Säften gelöst bleiben würde, ausgeschieden wird.[1]) Zu diesen Bedingungen gehört eine Zunahme der Säuren oder sauren Salze.

Es ist nun sehr bemerkenswerth, dass die beiden ätiologischen Momente, welche, abgesehen von der erblichen Disposition, bei der Erzeugung der Gicht die grösste Rolle spielen, nämlich der übermässige Genuss von eiweisshaltiger Kost und Verdauungsstörungen, dass diese auch die Quelle einer vermehrten Säurebildung im Körper sind. Denn die eiweissreiche Kost gibt nicht

1) Von welcher Wichtigkeit gerade die Lösungsfähigkeit ist und wie sie für sich allein auch bei vollständiger Integrität der Harnorgane zur Erzeugung von Uratablagerungen genügt, beweist ein von Siedamgrotzki (Virchow und Hirsch, Jahresber. 1873. II. 617) mitgetheilter Fall von ausgebreiteten Gichtknoten bei einer Taube, deren Harnorgane vollständig gesund waren.



nur das Material zur Harnsäure allein, sondern es werden mit ihr auch saure (phosphorsaure) Salze oder selbst freie Säuren eingeführt und es entstehen ferner daraus Phosphor- und Schwefelsäure in solchem Ueberschuss, dass unter Anderem die saure Reaction des Harns durch sie gesteigert wird. Was aber die Verdauungsstörungen betrifft, so ist es bekannt genug, dass sie zu reichlicher Bildung organischer Säuren (Milchsäure, flüchtige Fettsäuren) Anlass geben, und es ist selbstverständlich, dass diese ebenfalls bei ihrem Uebergang ins Blut dessen alkalische Reaction herabsetzen können.

Wir sehen also bei der Gicht eine Reihe von Umständen zusammenwirken, welche die Bildung der Harnsäure vermehren und zugleich die Lösungsfähigkeit der Säfte für dieselbe vermindern. Es werden alsdann verhältnissmässig geringfügige Anlässe genügen, um jene Säure oder ihre Salze ausfallen zu lassen und einen Gichtanfall hervorzurufen. Denn das kann als sicher betrachtet werden, dass der typische Gichtparoxysmus durch den Reiz der in die Gewebe abgesetzten harnsauren Salze zu Stande kommt.

Ob nun die Ausscheidung dieser Salze erst in den Nieren und in dem schon fertig gebildeten Harn, oder schon vorher aus den Gewebssäften erfolgt, das hängt von bis jetzt uns noch unbekannten Umständen ab. In jenem ersten Fall kommt es zur Bildung von Harngries und Harnsteinen, zur Lithiasis, im letzteren eben zur Gicht. Die Verwandtschaft zwischen beiden Krankheiten, welche seit langer Zeit von den Aerzten hervorgehoben wurde, ist demnach einleuchtend und ebenso die so häufig zu beobachtende Complication beider, der Unterschied besteht nur in dem Ort der Ausfällung der Harnsäure.

Dass bei der Gicht die Ablagerung zuerst und mit Vorliebe im Knorpelgewebe, also in nicht eigentliche Blutgefässe führenden Theilen und an den am weitesten peripherisch gelegenen Gelenken stattfindet, ist wohl daraus zu erklären, dass mindestens ein Theil der Harnsäure höchst wahrscheinlich in den Geweben selbst erzeugt und zunächst in die Lymphe abgeführt wird, dann vielleicht auch daraus, dass diese letztere ein geringeres Lösungsvermögen, als die Blutflüssigkeit selbst hat. Auch die experimentell durch Hemmung der Nierensecretion erzeugten Harnsäureablagerungen finden sich, wie Zalesky und namentlich Chrzonszewsky[1]) gezeigt hat, zuerst und am stärksten in den Saftkanälchen und Lymphgefässen. Es kommt ferner dabei in Betracht, dass in jenen peripherisch gelegenen

1) Virchow's Arch. XXXV. S. 174. S. auch Pawlinoff, Ebenda. LXII. S. 57.



Theilen die Blutbewegung in den Venen erschwert ist und dadurch Stauung und Ausschwitzung begünstigt werden, sowie endlich wohl für die Prädisposition gerade des Metatarso-Phalangealgelenks noch der von Hueter hervorgehobene Umstand von Wichtigkeit ist, dass nämlich dieses Gelenk überhaupt bei älteren Leuten häufig schon von einfacher Panarthritis befallen wird, deren Existenz den Entzündungsnachschub durch die harnsaure Diathese sehr befördert.

Bei dem erst in neuerer Zeit erkannten häufigen Zusammentreffen der chronischen Bleivergiftung mit Gicht wirken wohl verschiedene Umstände mit: zuerst die so constante Veränderung des Harns, welcher bekanntlich unter dem Einfluss des Bleies oft sparsam und concentrirt wird, was eine Anhäufung von Harnsäure im Körper wohl befördert, dann die bei jener Intoxication sehr gewöhnlich und auch ohne eigentliche Bleikolik vorhandenen Verdauungsstörungen, vielleicht auch eine unmittelbar durch das Blei bewirkte Herabsetzung der Lösungsfähigkeit des Blutes und endlich die nicht selten sich entwickelnde Nephritis (Ollier, Lancereaux, Tardieu, Biermer u. A.), deren Eintreten durch gleichzeitigen Missbrauch geistiger Getränke noch begünstigt werden mag.

Die bei langdauernder Gicht allmählich sich entwickelnde, zur Schrumpfung führende Nephritis befördert natürlich die Anhäufung der Harnsäure und es lässt sich nach den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen nicht bezweifeln, dass es bei höheren Graden der Anhäufung auch zu Ablagerungen in den Eingeweiden kommt, ja dass es sogar, wie die oben (S. 150) angeführten, wenn auch bis jetzt noch sehr seltenen Leichenbefunde zeigen, zu wahren Gichtknoten in ihnen kommen kann, namentlich an solchen Stellen, wo ein trägerer Stoffwechsel stattfindet, oder wo durch Rauhigkeiten (an den Herzklappen, den Gefässwandungen) Gelegenheit zu Abscheidungen aus dem Blute gegeben ist. Da die Infiltration mit Harnsäure durch eine träge Circulation gewiss begünstigt wird, so erklärt es sich vielleicht, dass gerade Personen mit Neigung zu venösen Stauungen, zu Hämorrhoiden, wie überhaupt sehr herunter gekommene Individuen von derartigen inneren Leiden betroffen werden, welche man als viscerale Gicht zu bezeichnen vollständig berechtigt wäre, wenn man sie von andersartigen Störungen unterscheiden könnte (s. S. 146 ff.).

Auch die wechselseitigen Beziehungen zwischen den inneren Organen und den Gelenkaffectionen (larvirte, metastatische und retrograde Gicht) sind einer Erklärung nicht unzugänglich. Es

lässt sich wohl denken, dass das mit Harnsäure und vielleicht auch mit anderen abnormen Bestandtheilen geschwängerte Blut allerlei Störungen hervorruft, welche erst nachlassen, sobald ein gewisser Ueberschuss davon durch Ablagerung in die Gelenke entfernt ist, sowie dass umgehrt einmal durch irgend eine Veranlassung eine in der Ausbildung begriffene Gelenkaffection plötzlich z. B. durch Einwirkung starker Kälte unterdrückt und dadurch eine innere Erkrankung, eine „retrograde Gicht“, erzeugt wird. In den meisten Fällen übrigens, in denen die Gelenkaffection nur wenig ausgeprägt ist, dagegen Störungen in den inneren Organen auftreten, ist dies wohl die Folge der geschwächten Constitution und der schon vorangegangenen Anfälle. Denn wenn erst eine ganze Anzahl derselben stattgefunden und immer stärkere Residuen zurückgelassen hat, so ist das Gewebe in der Umgegend der Gelenke mehr oder weniger vollständig incrustirt, die Gefässe obliterirt und undurchgängig, so dass in ihrem Bezirk eine Exsudation und eine Absetzung von Uraten immer weniger und zuletzt vielleicht gar nicht mehr stattfinden kann. So kommt es dann nicht mehr zur typischen Gelenkaffection, sondern nur zu Andeutungen derselben, welche in der teleologischen Auffassung der älteren Medicin als vergebliche Versuche einer „Krise“ erschienen.

Diagnose.

Die typische Gicht kann kaum mit einer anderen Krankheit verwechselt werden, denn die nach voraufgegangenen Verdauungsstörungen plötzlich und mitten in der Nacht unter heftigen Schmerzen auftretende Gelenkaffection ist eine so charakteristische Erscheinung, wie sie bei keinem anderen lokalen oder constitutionellen Leiden in gleicher Weise sich findet; höchstens könnte einmal eine traumatische Entzündung des Gelenks der grossen Zehe ein ähnliches Bild darbieten, doch würden die Anamnese, die Berücksichtigung des voraufgegangenen Befindens, das Fehlen der für die Entwickelung der Gicht günstigen Bedingungen, die Spuren des Traumas auch in einem solchen seltenen Falle die Diagnose leicht sichern. Mit Rheumarthritis wird eine Verwechselung noch weniger stattfinden können und verweise ich in dieser Beziehung auf das bei der Diagnose derselben Angeführte (s. S. 61).

Die atypische und chronische Form, bei welcher bereits mehrere Gelenke befallen und dauernd geschwollen sind, könnte mit Arthritis deformans verwechselt werden und zwar mit derjenigen Form, welche die Finger- und Zehengelenke ergreift. Zur Unter-



scheidung dienen erstens die ätiologischen Momente, denn die Arthritis def. auch in der letztgenannten Form ist nicht so ausgesprochen erblich, sie befällt vorzugsweise die ärmeren Volksklassen und die Weiber mehr als die Männer, was bei der echten Gicht gerade umgekehrt ist; ferner die vorangegangene Lebensweise, sodann früher überstandene regelmässige Anfälle, welche für Gicht sprechen, während die deformirende Gelenkentzündung eine allmähliche Entwickelung und schleichenden Verlauf zeigt, meistens symmetrisch an beiden Körperhälften fortschreitet, was wieder der echten Gicht ganz fremd ist, und nicht die bei der letzteren so gewöhnlichen Anomalien der Harnsecretion darbietet. Endlich würden in Fällen zweifelhafter Gelenkaffection etwaige anderweitige Gichtknoten (an den Ohrknorpeln z. B.) oder der durch Garrod's Fadenexperiment zu führende Nachweis von überschüssiger Harnsäure im Blut für Arthritis uratica sprechen.

Was die innere oder viscerale Gicht betrifft, so sind die Umstände, welche zu der Annahme einer solchen bestimmen können, schon oben (S. 146 ff.) besprochen worden.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Wie schon aus der Schilderung der Symptome hervorgeht, ist der Verlauf der Gicht ein äusserst langwieriger, über viele Jahre hin sich ausdehnender, der bei der typischen Form nur durch mehr oder weniger lange Zwischenräume unterbrochen wird, in denen die gichtische Diathese latent ist, d. h. gar keine oder nur unbedeutende und nicht charakteristische Beschwerden macht. Wo sie, unter besonders günstigen Umständen, nicht in die chronische Form übergeht, pflegt sie bis an das durch anderweitige Krankheiten herbeigeführte Lebensende fortzubestehen, da einerseits eine vollständige Genesung zu den sehr seltenen Ausnahmen gehört, andererseits aber auch der Tod als unmittelbare Folge der typischen Gicht fast niemals eintritt.

Die chronische Gicht endet in der Regel nach jahrelangem Bestehen tödtlich in Folge von Erkrankungen in inneren Organen, welche sich aus dem Zusammenwirken der gichtischen Diathese, der so häufigen Complicationen und des vorgerückten Alters ausbilden. Es sind meistens die als senile Veränderungen bekannten Affectionen, welche entweder ein längeres, bis zum Tode dauerndes Siechthum herbeiführen, oder auch ohne ein solches einen plötzlichen Tod, am häufigsten unter den Erscheinungen der Apoplexie oder Angina pectoris veranlassen.

Auf den Verlauf anderer Krankheiten, Verletzungen, Operationen, soll die Gicht einen ungünstigen Einfluss ausüben. [1])

Prognose.

In Bezug auf dauernde und gänzliche Heilung ist die Prognose der Gicht nicht günstig, denn zu einer wirklichen Tilgung des Krankheitsprocesses ist gewöhnlich eine gänzliche Umwälzung der Lebensweise des Patienten die unerlässliche Bedingung, deren Erfüllung aber häufig an den äusseren Verhältnissen und an dem Widerstand der Patienten selbst scheitert. Kranke, welche es über sich gewinnen, ihren eingewurzelten schädlichen Gewohnheiten zu entsagen und dauernd eine zweckmässige Lebensweise einzuhalten, können die Gicht auf viele Jahre zum Schweigen bringen, ihre Beschwerden wesentlich abkürzen und können ein verhältnissmässig ungetrübtes und kräftiges Greisenalter erreichen, während ein entgegengesetztes Verhalten sich empfindlich straft.

Je mehr die Krankheit atypisch wird, innere Störungen sich einstellen und der Ernährungszustand leidet, um so mehr schwindet die Aussicht auch auf zeitweilige Besserung und auf ganz freie Intervalle, und um so grösser wird die Gefahr für das Leben.

Die ererbte Gicht ist im Allgemeinen ungünstiger, als die erworbene, sie ist hartnäckiger und mehr geneigt, in die atypische Form überzugehen.

In Bezug auf den Anfall selbst gelten als günstige Momente: das Befallenwerden nur weniger Gelenke oder nur eines einzigen Gelenks, besonders einer Zehe, lebhaftes Fieber, starke örtliche Entzündungserscheinungen und heftige Schmerzen, sowie strenge Periodicität in dem Auftreten. Je mehr alle diese Momente ausgesprochen sind, desto mehr kann man auf ein ungestörtes Wohlbefinden nach denselben hoffen und desto länger pflegt ein neuer Anfall auszubleiben.

Therapie.

Die Behandlung der Gicht zerfällt in diejenige: 1. der gichtischen Diathese, 2. der Anfälle und 3. der durch den Krankheitsprocess gesetzten Veränderungen in äusseren und inneren Organen, der örtlichen Krankheitsproducte.

1) S. Berger, De l'influence des maladies constitutionelles sur la marche des lésions traumatiques. Paris 1875 und Mousnier-Lompré, De la goutte dans ses rapports avec les lésions traumatiques. Thèse. Paris 1876.



Die Behandlung der Diathese ist zugleich dieselbe, welche prophylaktisch zur Anwendung kommen kann bei Personen, welche entweder eine ausgesprochene erbliche Anlage zur Gicht haben, oder welche durch unmässige Lebensart sich zu Gichtcandidaten gemacht haben und schon von den Beschwerden der sich entwickelnden Krankheit, von den sogenannten „Mahnungen" heimgesucht werden. — Bei Leuten endlich, welche viel mit Blei und Bleipräparaten zu thun haben, werden noch im Besonderen alle diejenigen Vorkehrungen, welche die längere und schädliche Einwirkung des Metalls zu verhüten geeignet sind, zugleich als Schutzmaassregeln gegen die Gicht gelten können.

1. Behandlung der gichtischen Diathese.

Den ersten Platz nimmt hier die Regelung der Diät und der Lebensweise überhaupt ein. Ohne sie sind sämmtliche gegen die Gicht empfohlenen Heilmittel und Methoden, und deren Zahl ist Legion, werthlos, während umgekehrt sie allein oft jede andere arzneiliche Behandlung entbehrlich machen kann.

Aus dem, was bei der Aetiologie und bei den theoretischen Betrachtungen über den Einfluss der Nahrung gesagt worden ist, ergibt sich von selbst, dass diese möglichst wenig Eiweiss und ganz besonders wenig Fett enthalten muss und weder durch ihre Menge, noch durch ihre sonstige Beschaffenheit den Verdauungsapparat belästigen darf, sodann, dass alle Stoffe, welche eine Reizung der Nieren veranlassen können, von ihr fernzuhalten sind. Die Speisen werden daher im Allgemeinen mehr vegetabilischer als animalischer Natur und ihre Zubereitung wird eine einfache, mit möglichstem Ausschluss reizender, gewürzhafter Zuthaten sein müssen. Die Beschränkung der animalischen Kost darf indessen nicht zu weit und etwa bis zur ausschliesslichen Ernährung mit Vegetabilien getrieben werden. Dies ist, in den meisten Fällen wenigstens, auf die Dauer gar nicht ausführbar, da die Patienten ohnehin ungern auf die gewohnten Genüsse verzichten und sich schwer an eine einfache reizlose Kost gewöhnen können, und es ist auch keineswegs rathsam, da sie von pflanzlichen Nahrungsmitteln allein unverhältnissmässig grosse Mengen, welche den Magen belästigen, verzehren müssten, um nicht ganz von Kräften zu kommen. Denn man muss stets im Auge behalten, dass es nicht die Aufgabe der Therapie ist, die Kranken zu schwächen, ihre Ernährung überhaupt herabzusetzen, sondern nur die abnorme Art der Ernährung zu verändern. Eine übertriebene Entziehungscur,

oder eine plötzliche Aenderung der Lebensgewohnheiten wird oft schlecht vertragen, ruft leicht Collaps hervor oder untergräbt die Constitution und befördert den Uebergang in die prognostisch so ungünstige atonische Form.

Am zweckmässigsten ist daher eine sogenannte gemischte, aber möglichst wenig fetthaltige Kost, bei welcher die Mengen der zu geniessenden Albuminate, des Fleisches insbesondere, in jedem einzelnen Fall sich nach dem Kräftezustand und der Verdauungsfähigkeit des Patienten, seiner Beschäftigung und sonstigen individuellen Verhältnissen richten müssen. Im Allgemeinen genügt es, wenn Gichtkranke nur Ein Mal des Tages, bei der Hauptmahlzeit, Fleisch geniessen. Geräucherte und gepökelte Fleisch- und Fischsorten, Wild- und Schweinefleisch, Käse, fett- und gewürzreich zubereitete Mehlspeisen, sowie alle Leckereien der Kochkunst sollen ganz untersagt werden. Auch Eier und Eierspeisen sind möglichst zu meiden, namentlich muss das Eigelb wegen seines Reichthums an Fett und an Lecithin, welches eine reiche Quelle von Phosphorsäure ist, als schädlich bezeichnet werden. Zu empfehlen sind dagegen Suppen aller Art, die zarteren Fleischsorten, die meisten Fische, auch Schaalthiere (Austern) in geringer Menge, junges Gemüse und Obst.

Von Getränken sind Kaffee und Thee zu widerrathen, oder nur in schwachen Aufgüssen, wenn ihr Genuss nicht entbehrt werden kann, zu gestatten, als Ersatzmittel kann Milch, Eichelkaffee, oder ein Aufguss von gerösteten Cacaoschalen dienen. Das anderweitige Getränk, namentlich zu den Mahlzeiten, bestehe aus Wasser oder aus einem der künstlichen oder natürlichen alkalischen, oder alkalisch-muriatischen Säuerlinge (Soda-, Selters-, Fachinger, Biliner, Giesshübler Sauerbrunnen, Apollinarisbrunnen, kohlensaures Lithionwasser u. s. w.). Alkoholisches Getränk soll niemals zur Stillung des Durstes, sondern nur zur Kräftigung, wo der Zustand des Patienten es erfordert, gestattet werden und dann am besten ein guter leichter Rothwein, rein oder mit Wasser verdünnt, oder ein leichtes, wenig gehopftes Bier, nicht aber die feurigen, südlichen oder die säuerlichen Weine, Champagner und schweres Bier (Porter u. s. w.).

Um jede Ueberladung des Magens zu vermeiden, beschränke man auch die Zahl der Mahlzeiten, lasse die Hauptmahlzeit, das Mittagsessen, auf eine nicht zu späte Tageszeit verlegen und Abends nur soviel, als zur Befriedigung des dringendsten Bedürfnisses nöthig ist, geniessen.

Es versteht sich von selbst, dass man nicht alle Kranken nach einer diätetischen Schablone behandeln darf und dass auch bei

jedem einzelnen Patienten nach den Aenderungen, welche die Krankheit und sein Kräftezustand erfahren, die Diät bald nährend, bald wieder entziehend eingerichtet werden muss. Auch ist auf gewisse Idiosynkrasien, sowie auf die Erfahrungen der Patienten selbst Rücksicht zu nehmen, da diese nicht selten am besten wissen, welche Speisen ihnen schädlich sind und einen Anfall hervorrufen. —

Von grosser Wichtigkeit sind active Muskelbewegungen. Ihr Nutzen bei der Gicht beruht nicht, wie man früher es sich dachte, auf einem lebhafteren Umsatz des stickstoffhaltigen Körpermaterials und auf stärkerer Verbrennung von Harnsäure, denn darauf haben sie, wenigstens unmittelbar, gar keinen oder nur geringen Einfluss [1]), sondern im Gegentheil auf einem stärkeren Verbrauch von Fett, dessen Anhäufung, wie früher schon angegeben wurde, die Bildung der Harnsäure begünstigt. Ausserdem aber regen zweckmässige Körperbewegungen die Verdauungsthätigkeit an, befördern den Blutlauf in den Venen theils direct durch den Druck der sich zusammenziehenden Muskeln, theils indirect durch die Steigerung der Athmung und der damit verbundenen Aspiration des Körpervenenblutes, sowie durch die vermehrte Ausathmung von Kohlensäure, deren Anhäufung zur Reizung der vasomotorischen Centren, Verengerung der kleinen Arterien und dadurch zur venösen Stauung führt. Aus allen diesen Gründen wirkt körperliche Thätigkeit besonders wohlthätig bei fettleibigen, an Stuhlträgheit und Hämorrhoidalbeschwerden leidenden Patienten, ist aber auch von anderen Gichtkranken nach Maassgabe ihres Kräftezustandes auszuüben. Wo active Bewegungen (Gehen, Reiten, Gartenarbeit, Jagd, Zimmergymnastik u. dgl.) wegen Steifigkeit der Gelenke nicht gemacht werden können, müssen passive, wie Fahren, Reiben und Massiren der Gelenke sie ersetzen.

Zweckmässig kann man damit in frischen Fällen, so lange sich kein kachektischer Zustand und keine inneren Störungen ausgebildet haben, zur Abhärtung vorsichtige Abreibungen des Körpers mit kaltem Wasser oder kühlem Salzwasser verbinden. Kalte Bäder dagegen werden erfahrungsgemäss schlecht vertragen, sie rufen leicht einen Anfall hervor, oder verursachen Erkrankungen

1) Die Angaben über den Einfluss der Körperbewegung auf die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure lauten sehr widersprechend. Nach Hammond und Böcker soll eine Abnahme, nach Genth und Heller eine Zunahme der Harnsäure stattfinden, nach H. Ranke bei leichter Körperthätigkeit eine Abnahme, bei ermüdender eine Zunahme, Bence Jones endlich konnte gar keinen Einfluss der Körperbewegung erkennen.



innerer Organe. Auch Seebäder sind nur bei jugendlichen und kräftigen Personen und auch dann nur mit äusserster Vorsicht anzuwenden. —

Die Kranken sollen sich warm kleiden, am besten wollene Unterkleider tragen und eine trockene Wohnung haben. Patienten, deren Verhältnisse es gestatten, mit dem Eintritt der ungünstigen Jahreszeit ein wärmeres Klima aufzusuchen, entgehen dadurch oft am sichersten den Anfällen.

Endlich ist den Patienten Enthaltsamkeit in den geschlechtlichen Genüssen zur strengen Pflicht zu machen und sind Nachtwachen, heftige Aufregungen, anhaltendes Studiren u. dgl. zu verbieten.

Zu den diätetischen Maassregeln gehören gewissermaassen auch die Milch-, Molken-, Obst- und Wassercuren, deren jede, zumal in früheren Zeiten, ihre begeisterten Lobredner gefunden hat. Den Hauptantheil an dem Nutzen, welchen sie in geeigneten Fällen ohne Zweifel haben, trägt eben die bei derartigen Curen übliche strenge und methodische Durchführung eines zweckmässigen Regimes, welches nur noch durch den regelmässigen Genuss einer bestimmten Menge von Milch, Molken, Obst oder Wasser zu einer besonderen „Cur“ gestempelt wird. Uebrigens eignet sich nicht jeder Magen für derartige Curen und es muss, wenn man sie anwenden will, gewöhnlich erst ein Versuch gemacht werden, welche von jenen Substanzen und in welchen Mengen am besten vertragen wird. Noch viel weniger eignet sich zum allgemeinen Gebrauch die einst sowohl gegen die gichtische Diathese, wie gegen den Gichtanfall als unfehlbar gepriesene Warmwassercur nach Cadet de Vaux, bei welcher des Abends eine einfache Suppe genommen wird und am folgenden Tage alle Viertelstunden 6—8 Unzen Wasser so heiss als möglich getrunken werden sollen, bis 48 solcher Portionen verbraucht sind, worauf die Cur wieder mit einer Suppe geschlossen wird, um, wenn der Kranke noch nicht genesen ist und keinen Schaden genommen hat, nach einiger Zeit wiederholt zu werden. Eine solche Cur wird nur von wenigen Patienten vertragen, viele haben sich ihre Verdauung erst recht dadurch verdorben und selbst plötzliche Todesfälle sind unmittelbar in Folge jener Cur beobachtet worden.

Viel zweckmässiger und heilsamer ist der Gebrauch von Mineralwasser-Curen, von welchen besonders diejenigen mit gewissen alkalischen, alkalisch-salinischen und alkalisch-muriatischen Wässern mit Recht in Ruf stehen. Allerdings trägt auch bei ihnen zur günstigen Wirkung nicht wenig die Regelung der Lebensweise bei, welcher sich die Patienten bei einer solchen Cur viel lieber fügen, als

ohne solche, ferner der Aufenthalt in reiner Luft, die Körperbewegung und mannigfache andere Umstände, welche in einem Badeorte zu dem Erfolg zusammenwirken. Dann kommt ein grosser Theil der Wirkungen auf Rechnung des Wassers, welches in grösseren Mengen regelmässig eingeführt die Secretionen anregt, insbesondere die Thätigkeit des Darms und der Nieren, auch vielleicht die Lösungsfähigkeit des Blutes und der Säfte durch eine wenn auch nur vorübergehende Verdünnung derselben erhöht. Vielleicht übt auch schon der reichliche Genuss von Wasser allein einen Einfluss auf die Bildung der Harnsäure aus, wenn sich die Angabe Genth's[1]) bestätigen sollte, dass durch denselben ihre Menge im Harn abnimmt.

Aber abgesehen von dem Allen kann man auch den besonderen Bestandtheilen jener Heilquellen, dem kohlensauren und doppeltkohlensauren Natron, dem Kochsalz, den schwefelsauren Alkalien und Erden, eine eingreifende heilsame Wirksamkeit nicht absprechen, und zwar erstreckt sich diese Wirksamkeit erstens auf Anregung des Stoffwechsels, namentlich des Eiweissumsatzes, wie dies von einzelnen Salzen, z. B. dem Kochsalz durch Voit und von einem gegen Gicht im Rufe stehenden Wasser, dem Bonifaciusbrunnen in Salzschlirf speciell von v. Mering[2]) nachgewiesen worden ist. Zweitens können sie die verschiedenen Störungen, welche in mehr oder weniger engem ursächlichen Zusammenhang mit der Gicht stehen, ihrer Entwickelung vorangehen oder sie als Complicationen begleiten, nämlich die zahlreichen Verdauungsanomalien, die Katarrhe des Magens und Darmes, die Neigung zur Säurebildung, die Stuhlträgheit, die Stauungen im Pfortadersystem u. s. w. beseitigen. Drittens können die alkalischen Salze, das Kalium- oder Natriumcarbonat und ganz besonders das kohlensaure Lithion eine lösende Wirkung auf die Harnsäure-Ablagerungen ausüben und da sie ausserdem noch die Nierensecretion anregen, auch ihre Ausscheidung befördern. Die Beschaffenheit des Harns wird unter ihrem Gebrauch sehr bald verändert, indem er seine Neigung zur Bildung von Uratsedimenten verliert. Dies hängt davon ab, dass er durch die verstärkte Diurese wasserreicher wird und dass gleichzeitig sein Gehalt an freier Säure abnimmt, so dass er weniger sauer, selbst neutral, oder gar alkalisch reagirt. —

Immer ist bei Auswahl eines Mineralwassers neben dem Kräftezustand und dem Stadium der Krankheit auf den Zustand der Ver-

---

1) Untersuchungen über den Einfluss des Wassers auf den Stoffwechsel. Wiesbaden 1856.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1878. No. 12.



dauungsorgane und dann des Herzens und der Gefässe eine besondere Rücksicht zu nehmen.

Uebrigens lässt sich fast in jedem einzelnen der vielen gegen Gicht in Ruf stehenden Badeorte mehreren Indicationen zugleich genügen durch die Mannigfaltigkeit der in ihnen vereinigten Curmittel, den Reichthum an Quellen und ihrem Gehalt an mehreren verschiedenen Salzen, durch die Abstufung der Temperatur, die gleichzeitige Anwendung von allgemeinen oder örtlichen Bädern u. s. w.

Wo vorwaltend Magenkatarrhe mit übermässiger Säurebildung bestehen, die Patienten übrigens bei gutem Kräftezustand sich befinden und nur ab und zu von typischen Gichtanfällen heimgesucht werden, oder wo auch wohl Neigung zu Harngries vorhanden ist, passen vorzüglich die Quellen von Vichy, Vals, oder die schwächeren von Neuenahr, sowie bei starker Schleimabsonderung besonders auch die Emser Quellen. Bei Stauungen im Pfortadersystem und starker Fettbildung, wenn die Verdauungsthätigkeit nicht sehr gelitten hat, ist Marienbad (Kreuzbrunnen) angezeigt, oder, wenn zugleich Anschwellungen der Leber vorhanden sind mit mehr oder weniger ausgesprochenem Ikterus, Karlsbad, unter dessen Quellen man je nach der Erregbarkeit der Patienten eine Auswahl trifft, indem man von den kühleren zu den wärmeren fortschreitet. Auch bei Störungen der Harnabsonderung, starker Sedimentbildung leisten die Karlsbader Quellen treffliche Dienste. Bei schwächlichen oder durch längere Dauer der Gicht schon etwas heruntergekommenen Individuen sind dagegen statt dieser zuletzt genannten Glaubersalzquellen die Quellen von Kissingen oder Homburg oder, zumal bei stark ausgeprägten Hämorrhoidalzuständen, Franzensbad vorzuziehen. Von vorzüglicher Wirkung, namentlich auch in veralteten Fällen beim Uebergang in die chronische Gicht, ist eine Trink- und Badecur in Wiesbaden, nach deren Gebrauch nicht selten wieder typische Gichtanfälle mit darauffolgenden langen Intervallen eines verhältnissmässig sehr guten Wohlbefindens sich einstellen. Aehnlich, nur viel milder, sind die Quellen von Baden-Baden.

Sehr decrepiden Individuen, bei welchen von dem innerlichen Gebrauch der stark abführenden oder in den Stoffwechsel tief eingreifenden Quellen ganz abgesehen werden muss, thut der alleinige Gebrauch von warmen Bädern, namentlich der Akratothermen (Gastein, Wildbad, Pfäffers, Plombières, Contrxéville, Bath und Buxton) gute Dienste.

Eigentliche Arzneimittel, welche die Gicht zu heilen im Stande wären, kennt man nicht, so viele deren auch im Laufe der Jahrhun-

derte theils rein empirisch, theils von theoretischen Gesichtspunkten aus gesucht und empfohlen worden sind.

Unter den empirischen Mitteln hat sich das Colchicum noch am längsten und bei Vielen noch bis heutigen Tages den Ruf eines Antiarthriticums bewahrt, indess ist doch die Mehrzahl der Aerzte selbst in England, wo es noch die meisten Anhänger zählte, von seiner Anwendung gegen die gichtische Dyskrasie als solche zurückgekommen, da es in dieser Hinsicht mehr als zweifelhafte Wirkungen hat, wohl aber bei längerem Gebrauch die Verdauungsorgane angreift, eine Reizung der Nieren ausübt und das Nervensystem zerrüttet. Man beschränkt daher seine Anwendung jetzt fast allgemein nur auf die Zeit des Anfalls (s. unten).

Aus theoretischen Gründen und zwar mit Rücksicht auf die Harnsäure-Dyskrasie sind die Alkalien seit langer Zeit empfohlen und viel gebraucht worden. Die kohlensauren und pflanzensauren Kali- und Natronsalze, das Kalkwasser und die Magnesia und namentlich das neuerdings in Aufnahme gekommene kohlensaure Lithion können allerdings, indem sie, wie oben (S. 169) schon bemerkt wurde, die Lösungsfähigkeit des Blutes erhöhen, oder leicht lösliche Verbindungen mit der Harnsäure eingehen, die Ausscheidung derselben im Körper verhindern und dadurch auch wohl den Gichtanfall hinausschieben. Allein da diese ihre Wirksamkeit doch eine gewisse Grenze hat, während sie dagegen die Bildung der Harnsäure in keiner Weise verhüten, so können sie für sich allein auch niemals die Gicht heilen. Wohl aber können sie als werthvolle Unterstützungsmittel der Cur dienen neben jenen Methoden, welche, wie die diätetischen und Brunnencuren, eine Umänderung des Stoffwechsels bezwecken, sowie zur Beseitigung der pathischen Producte, zur Resorption der Ablagerungen, wovon noch weiter unten die Rede sein wird (s. S. 175).

Andere von zum Theil ganz falschen chemischen Gesichtspunkten aus empfohlene Mittel, wie die Kohlensäure (Parkin), die Benzoësäure und ihr Natronsalz (Ure, Brian), das kieselsaure Kali (Ure) sind mit Recht vergessen. Als verfehlt sind auch die Versuche zu bezeichnen, durch Einführung von Sauerstoff oder oxydirenden Substanzen (Wasserstoffsuperoxyd, chlorsaures Kali) die Harnsäure in Harnstoff umzuwandeln.[1])

1) In der 1. Auflage war auf Grund gewisser Angaben von Schultzen (Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 1872. S. 578) das Sarcosin als vielleicht würdig der Beachtung für die Behandlung der Gicht empfohlen



Eine Berücksichtigung verdienen endlich noch die bitteren Pflanzenstoffe (Trifolium, Gentiana, Calamus, Quassia, China, Portland's Pulver) allein oder in Verbindung mit tonisirenden Mitteln, welche zwar auch keine specifisch antiarthritischen Wirkungen haben, deren Gebrauch aber namentlich in späteren Perioden der Krankheit durch Hebung der Verdauung und des Kräftezustandes nützlich sein kann.

2. Behandlung des Gichtanfalls.

Als oberster Grundsatz gilt hier, sich, so lange die Anfälle ihr typisches Gepräge bewahren, möglichst jeder eingreifenden Behandlung zu enthalten, denn es gelingt selten, einen Anfall zu unterdrücken und wo es doch gelang, da hat man zuweilen unmittelbar danach üble Folgen eintreten sehen. Durch gewaltsame Eingriffe, namentlich durch Anwendung von Kälte, Blutentziehungen, starken Purgantien wird der normale Ablauf des Anfalls leicht gestört und die Reconvalescenz verzögert.

Sobald die Vorboten des Anfalls sich einstellen, muss der Kranke das Bett hüten, die strengste Diät einhalten und zum Getränk nur Wasser oder einen der oben (S. 166) genannten Säuerlinge zu sich nehmen. Ist er verstopft, so sorge man durch die mildesten Mittel (Klysmata) für Stuhlgang, ohne starken Durchfall zu erregen; quälende Uebligkeit, Sodbrennen suche man durch Saturationen, Brausepulver, kohlensaures Natron, Magnesia carbonica oder Magnesia usta zu beseitigen; nur ganz ausnahmsweise, wenn ein grober Diätfehler vorhergegangen ist und starke gastrische Beschwerden vorhanden sind, wird man sich zu einem Brechmittel entschliessen dürfen, besser ist es bei Neigung zum Erbrechen dieses nur durch Trinken von warmem Wasser zu befördern.

Im Anfall selbst gebe man dem ergriffenen Glied eine erhöhte Lage und halte das Gelenk, wenn die Entzündungserscheinungen in mässigem Grade ausgeprägt sind, warm, ohne es jedoch zu überhitzen, am besten indem man es mit einer dünnen Lage von Watte oder Flanell umhüllt. Nur im äussersten Nothfall bei sehr heftiger entzündlicher Geschwulst lasse man sich zu örtlichen Blutentziehungen drängen, sonst kann man, wenn die Schmerzen unerträglich werden,

---

worden. Diesen Angaben lag jedoch, wie Salkowski (ibid. VII. S. 116), sowie Baumann und v. Mering (ibid. 1875. S. 584) gezeigt haben, ein Irrthum zu Grunde.



Einreibungen von narkotischen Salben oder feuchtwarme Umschläge anwenden lassen, oder eine subcutane Morphiumeinspritzung machen oder endlich innerlich ein Opiat reichen. Chloralhydrat soll nach O. Liebreich[1]) bei Arthritikern nur unter gleichzeitiger Darreichung eines Alkalis (kohlensaures Natron oder Lithion) angewandt werden, weil die aus demselben im Körper sich abspaltende Ameisensäure bei der vorhandenen harnsauren Diathese eine Verschlimmerung bewirken könne.

Von sonstigen inneren Mitteln ist zuerst das Colchicum zu nennen, welchem nach dem Urtheil der erfahrensten Aerzte, namentlich der Engländer, ein gewisser Nutzen zur Abkürzung des Anfalls nicht abgesprochen werden kann und welches den Hauptbestandtheil vieler Geheimmittel gegen Gicht bildet. Sein Nutzen beruht vielleicht auf der Herabsetzung der Sensibilität, welche Rossbach[2]) bei Thierversuchen mit Colchicin beobachtet hat. Man wende das Mittel jedoch nur bei noch kräftigen Patienten und nicht in der atonischen Form der Gicht an, vermeide die früher beliebten grossen Dosen, welche Uebligkeit, Erbrechen und starkes Abführen verursachen und überwache seine Wirkung sorgfältig. Manche Aerzte, wie Gairdner und Charcot, rathen zu seinem Gebrauch nicht gleich im Beginn des Anfalls, sondern erst, wenn er seinen Höhepunkt überschritten hat. Am besten beginnt man mit kleineren Dosen, welche man gegen Ende des Anfalls allmählich steigert (12—20 Tropfen von Tinctura oder Vinum Colchici 3 bis 4 mal täglich und dann steigend bis auf 30 Tropfen). Sobald sich Uebelkeit, Pulsverlangsamung, Schwindel einstellen, muss das Mittel ausgesetzt werden; günstig wirkt es, wenn die Urinsecretion zunimmt und Schweiss sich einstellt. Bei starken Diarrhöen kann man es mit Opiumtinctur verbinden, welchem Viele überhaupt die Wirkung in solchen Fällen zuschreiben; wo aber im Gegentheil Verstopfung besteht, kann man es zweckmässig mit mild wirkenden Abführmitteln verbinden, etwa indem man eine Saturation von Acetum Colchici mit Magnesia carbonica verordnet (Magnes. carb. 1, Magnes. sulphur. 3—6, Aqu. Menth. pip. 30, Acet. Colchici 3—5, Syr. Croci 3. Nach Scudamore).

Auch die Salicylsäure leistet häufig, wie bei anderen schmerzhaften Gelenkaffectionen (s. S. 69, 95, 132), so auch bei der Gicht gute Dienste, nur machen sich hier bei den oft ohnehin vorhandenen Verdauungsstörungen ihre Nebenwirkungen auf Magen und Darmkanal

1) Das Chloralhydrat u. s. w. III. Auflage. Berlin 1871. S. 80 ff.
2) Pflüger's Arch. f. Physiol. XII. S. 308.

in doppelt unangenehmer Weise fühlbar. Deshalb verdient hier das Salicin, welches eher noch günstig auf diese Organe einwirkt, jedenfalls auch bei längerem Gebrauch grosser Gaben keine Störungen verursacht, den Vorzug.[1]) Ueber die Anwendung desselben s. oben S. 70.

Sind die Entzündungserscheinungen wenig ausgesprochen, so soll nach der Auffassung der älteren Schulen dahin gestrebt werden, den torpiden Charakter der örtlichen Reaction in einen acuten, sthenischen zu verwandeln, die lokale Ausscheidung (die „Krise") soll möglichst befördert werden, um die Metastasen auf innere Organe zu verhüten. Ich habe oben (S. 161) auseinandergesetzt, wie dieses Verhalten nach unseren jetzigen Vorstellungen sich erklären lässt, dass nämlich höchst wahrscheinlich durch die wiederholten Entzündungen des Gelenks und seiner Umgebung und durch die mit jedem Anfall zunehmenden Uratinfiltrationen die örtliche Circulation beeinträchtigt und die Gefässe in mehr oder weniger grosser Ausdehnung obliterirt werden, so dass es zu neuen Absetzungen, in dem früheren Umfang wenigstens, im Bezirk dieser Gefässe nicht kommen kann. Immerhin aber wird sich durch Anwendung starker Reize doch noch ein gewisser Grad von Hyperämie in der Haut und in der Umgebung erzeugen lassen und wenn auch weiter Nichts dadurch erreicht und ein regulärer Gichtanfall nicht hervorgerufen würde, so wird doch jedenfalls eine Ableitung bewirkt, welche sich bei Congestionen nach inneren Organen oder nervösen Zufällen mindestens ebenso wohlthätig, wie andere Ableitungen auf die Haut erweisen kann. Und da doch eine gewisse Tendenz zu Hyperämien an bestimmten Stellen, an den früher befallen gewesenen Gelenken nämlich, besteht, so erscheint es durchaus gerechtfertigt, gerade diese Stellen zu den Ableitungen zu wählen, mag man sonst über die kritische Natur der Gelenkaffection eine Vorstellung haben, welche man wolle. Wenigstens also in jenen Fällen, wo bei zögernder Ausbildung der Gelenkentzündung sich bedrohliche Zufälle von Seiten innerer Organe einstellen, oder wo vage Schmerzen in den Gliedern und grosse Unruhe bestehen, wird man gut thun, um die Gelenkaffection zu „fixiren" oder „den Krankheitsprocess nach den Gelenken hinzuziehen", eine möglichst starke Hyperämie derselben zu erzeugen. Welches von den zahlreichen dazu empfohlenen Mitteln zu diesem Behuf zu wählen sei, wird von der Dringlichkeit des Falls, den individuellen Verhältnissen

---

1) Vgl. Senator, Ueber die therapeutischen Wirkungen des Salicins. Berliner klin. Wochenschr. 1877. No. 14 u. 15.



und der Vorliebe des Arztes und des Patienten für das eine oder andere Mittel abhängen. Selbstverständlich wird man zunächst immer mit den milderen, wie Einwickeln in heisse Tücher, heisse Sandsäcke, Räucherungen, reizenden Fuss- oder Handbädern, Einreibungen mit spirituösen reizenden Mitteln beginnen und erst allmählich oder in dringenden Fällen zu den stärkeren, wie Senfteigen, Einreibung von kaustischem Ammoniak, Vesicatoren oder gar Moxen übergehen.

Die Anwendung dieser auf die Gelenke applicirten Reize schliesst natürlich anderweitige Ableitungen nicht aus, für die je nach dem befallenen Organ (Kopf, Brustorgane) die passende Stelle und die passende Methode (z. B. ausser den genannten Mitteln noch trockene Schröpfköpfe, oder unter Umständen auch örtliche Blutentziehungen) zu wählen sind. Ebenso werden innerlich Reizmittel oder Analeptica je nach den Umständen des Einzelfalles anzuwenden (aromatische Aufgüsse, Aether, Campher, Moschus, Ammoniakpräparate) und endlich die etwa sich ausbildenden Lokalaffectionen nach allgemeinen Regeln unter steter Berücksichtigung des Kräftezustandes zu behandeln sein.

Nach Beendigung des Anfalls empfiehlt es sich, mit dem ergriffen gewesenen Gelenk anfangs passive und möglichst bald auch active Bewegungen vornehmen, ölige Einreibungen in die Umgegend desselben machen zu lassen, um die Resorption des abgesetzten Exsudates zu befördern und einer sich ausbildenden Gelenksteifigkeit vorzubeugen.

3. Behandlung der örtlichen Krankheitsproducte.

Von den lokalen Veränderungen kommen hauptsächlich die Ablagerungen in und um die Gelenke, die Gichtknoten, in Betracht, sowie die entzündlichen Verdickungen des Gewebes und die dadurch verursachte Gelenksteifigkeit, Dislocationen, Sehnenverkürzungen u. dgl. m. Die Beseitigung derselben wird zum Theil schon durch die bei der Behandlung der Diathese angegebenen Methoden angestrebt, namentlich durch die mit starker Anregung der Secretionen verbundenen Brunnencuren. Ihre Wirkung auf die Aufsaugung der pathischen Producte wird sehr wesentlich durch den gleichzeitigen Gebrauch der Bäder, der örtlichen und namentlich der allgemeinen, unterstützt, zu welchen in den meisten oben genannten Badeorten die dort vorhandenen natürlichen Quellen ebenfalls benutzt werden. Aehnlich wirken auch die gleichfalls schon genannten Akratothermen.

Ausser diesen aber gibt es noch eine Anzahl sehr wirksamer und vorzugsweise zu Bädern benutzter Thermen, die man in jenen Fällen vorzieht, wo die lokalen Ablagerungen einen bedeutenden Grad erreicht haben und die durch sie bedingten Functionsstörungen, die Steifigkeit und die Schmerzen, mehr in den Vordergrund treten. Viele dieser hauptsächlich zu Bädern benutzten Thermen werden nöthigenfalls in passender Verdünnung auch zugleich zu Trinkcuren benutzt, oder die Patienten trinken dort zugleich je nach den Indicationen des Einzelfalles einen der oben genannten natürlichen oder künstlichen Brunnen. Sehr zweckmässig kann man auch in den Fällen, wo die gichtische Diathese, die Complicationen und die örtlichen Krankheitsproducte alle eine gleich grosse Berücksichtigung verdienen, erst eine Trinkcur eines der genannten Brunnen und dann eine Badecur in einer auf die Resorption besonders einwirkenden Quelle brauchen lassen. Diese letzteren sind grossentheils dieselben, welche auch bei der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung in Ruf stehen (s. diese), und zwar ist von den alkalischen Thermen Teplitz die berühmteste, von den Schwefelthermen sind es in Deutschland Aachen und Burtscheid, Nenndorf, Baden bei Wien und die Schwefelschlammbäder von Meinberg, Driburg, Eilsen, in Frankreich Aix-les-Bains, Bagnères de Suchon, Cauterets u. s. w. Die Schwefelquellen werden vorzugsweise in denjenigen Fällen gewählt, welche mit Hautleiden complicirt sind, oder wo sich Abscesse aus den Gichtknoten gebildet haben. Auch in den auf chronischer Bleivergiftung beruhenden Fällen dürfte ihr Gebrauch besonders zweckmässig sein.

Von anderweitigen inneren Mitteln sind zur Auflösung der Concremente noch am meisten wirksam die Alkalien. Sie können, sofern sie nicht schon bei den Mineralwassercuren hinlänglich zur Einwirkung kommen, in manchen Fällen noch neben ihnen oder zum Ersatz derselben in der Zwischenzeit gereicht werden. Die früher in Anwendung gezogenen Präparate von Kali und Natron, Kalk und Magnesia sind in neuerer Zeit durch das Lithion fast ganz verdrängt worden, nachdem Lipowitz[1]) gefunden hatte, dass die Lithionverbindung der Harnsäure das in Wasser am leichtesten lösliche aller ihrer Salze ist. Man verordnet von Lithium carbonicum 0,1—0,3 Grm. in Pulverform mit Zucker mehrmals täglich zu nehmen, oder nach Ditterich[2]) 0,3 in Aq. dest. 150 und Succ. liquir. 4, wovon 1—2 stünd-

1) Ann. der Chemie und Pharm. XXXVIII. S. 348.

2) Blätter für Heilwissenschaft. 1870.



lich 1 Esslöffel zu nehmen, oder endlich man lässt das von Struve oder Ewich bereitete kohlensaure Lithionwasser als Getränk brauchen, so dass tagüber 2—3 Gramm kohlensaures Lithion (2—3 Liter des Struve'schen Wassers) verbraucht werden. Vielleicht eignet sich das Chlorlithium, welches in mehreren natürlichen Mineralbrunnen (Baden-Baden, Salzschlirf, Dürkheim, Assmannshausen a. Rh.) vorkommt, noch besser zum Gebrauch, als das kohlensaure Salz, welches im Magen ohnehin in jenes umgewandelt wird.

Auch das Jodkalium erweist sich nicht selten hülfreich zur Resorption der Gichtknoten und besonders zur Heilung der gichtischen Geschwüre.

Zur Unterstützung aller innerlichen Curen und Arzneimittel können je nach den Umständen des Einzelfalles, dem Grade der Entzündung und der Schmerzhaftigkeit, warme Umschläge, Einreibungen, Salben oder Pflaster dienen. Remak[1]) hat auch die Anwendung starker galvanischer Ströme auf die Gelenkanschwellungen hülfreich gefunden. Ganz besonders nützlich aber sind passive Bewegungen, die schon von van Swieten, Grosvenor u. A. gerühmten Frictionen der befallenen Gelenke und ihrer Umgebung mit der blossen Hand, mit trockenen oder eingefetteten oder mit medicamentösen Substanzen befeuchteten wollenen Lappen u. dgl., Methoden, welche neuerdings als Massage auch bei der Gicht gerühmt werden.

Was die Krankheitsproducte, die Lokalisation in inneren Organen betrifft, so wird bei ihrer Behandlung von einer besonderen Rücksichtnahme auf die Gicht nur dann die Rede sein können, wenn die gichtische Natur derselben wirklich erkennbar ist oder wenigstens mit einigem Recht vermuthet werden darf (s. oben S. 146—149). Am leichtesten sind in dieser Beziehung die Erkrankungen des Harnapparates aus dem Verhalten des Urins zu beurtheilen. Ihre Behandlung fällt mit derjenigen des Krankheitsprocesses im Ganzen, welche im Wesentlichen auch dieselbe ist, wie die der Lithiasis zusammen. Die Behandlung anderer Organerkrankungen weicht von der gewöhnlichen nur insofern ab, als man bei Erscheinungen, welche auf irgend einen Zusammenhang mit den Affectionen der Gelenke hindeuten, darauf Bedacht zu nehmen hat, diese vorzugsweise zum Sitze der Ableitungen zu machen, worüber oben (S. 174 f.) das Nähere bereits angegeben ist.

1) Galvanotherapie. Berlin 1858. S. 413.

RACHITIS.

Joan. Baptist. Theodosius, Epistolae medicinal. 1554. — J. Hollerius, De morbis internis observ. 7. Lugduni 1578. — Barthol. Reusner, Dissert. de tabe infant. Basil. 1582. — J. Schenckius, Obs. med. de ossibus. lib. II. obs. 264. Frankofurti 1600. — Fernelius, Universa medicina; de abditis morb. causis lib. II. p. 166. Genevae 1627. — Dan. Whistler, De morbo puerili Anglorum, quem patricio idiomate vocant: „The Rickets". Lugduni Bat. 1645. — Theoph. de Garanciers, Flagellum Angliae seu Tabes anglica. Londini 1647. — Arnold. Bootius, Tractatus de affectibus (morbis) omissis. Pet. Borelli observ. med. Londini 1649. Cap. XII. — Fr. Glisson, Tractat. de rhachitide s. morbo puerili, qui „the Rickets" dicitur. Londini 1650, ed. II. 1660, ed. III. 1671. — Jv. Mayo, a) Tractatus duo, quorum prior agit de respiratione alter de rachitide. Oson 1669. b) Tractatus quintus de rachitide. Oson 1674. — Sachs, Ephemer. natur. curios. annus primus 1670. obs. 37. — Pierre de Castro, De membrorum et ossium mollitione obs. 10, 11, 51. — van der Velde, De rachitide. Diss. inaug. 1700. — Joh. Storch, alias Pelarg, Theor. und pract. Abhandlungen von den Kinderkrankheiten. Eisenach 1750. III. S. 254. — Joan. P. Buechner, Diss. de rachitide perfecta et imperf. Argentorati 1754. — Duverney, Traité des maladies des os. Paris 1751. II. p. 321. — Forbes in Copland's Dict. of pract. med. vol. III: „rickets". — G. E. Zeviani, Trattato della cura dei bambini attacati della rachitide. Verona 1761. (Geschichtliche Untersuchung.) — P. Lalouette, An deformitates a rachitide oriundae machinamentis corrigi debeant. Paris 1762. — Jay, Diss. de rachitide. Lugduni 1762. — Joan. Henr. Klein, Diss. sistens casum rachitidis congenitae. Argentorat. 1763 und Nova act. natur. curios. Vol. I. observ. 38. — J. Mervin Nooth, Diss. de rachitide. Edinb. 1766. — Oetinger, Diss. de viribus rubiae tinctorum antirachiticis. Tübing. 1769. — Hansen, Diss. inaug. de rachitide. Götting. 1772. — Leidenfrost, Nonnulla de rachitide. Diss. Duisb. 1771. — Levacher de la Feutrie, Traité du rachitis etc. Paris 1772. — W. Farrer, A practical account on the rickets in children etc. London 1773. — J. Verardi, Della rachitide. Napoli 1775. — van Swieten, Commentarii in Boerhaavii Aphor. Tom. V. (Geschichtliche Erörterung.) — De Magny, Mémoire sur le rachitis etc. Paris 1780. — Thomassin, Journal de méd. chir. et pharm. XLIII. p. 222. 1775. — Trnka de Krzowitz, Historia rachitidis omnis aevi observata medica continens. Viennae 1787. Deutsch Leipzig 1789. — J. F. L. Cappel, Versuch einer vollständigen Abhandl. über d. sog. englische Krankheit. Berlin u. Stettin 1787. — M. Haller, De rachitide. Diss. inaug. Viennae 1782 in Stollii Diss. Vol. I. Viennae 1788. — J. P. Franck, Discursus de rachitide acuta et adultorum 1788 in dessen Op. med. No. 10. — Audibert, Lettre à J. P. Franck ebendaselbst. — R. Hamilton, Remarks on scrophulous affections. London 1791. — E. F. G. Heine, Diss. de vasorum absorbentium ad rachitidem procreandam potentia. Goetting. 1792. — De Fremery, De mutationibus figurae pelvis etc. Diss. inaug. Lugduni 1793. — J. Veirac, Abh. über die Rachitis oder englische Krankheit. Aus dem Holländ. Stendal 1794. — A. Portal, Observat. sur la nature et sur le traitement du rachitisme etc. Paris 1797. Deutsch. Weissenfels 1798. — J. Cl. Renard, Vers. die Entstehung und Ernährung, das Wachsthum und alle übrigen Veränderungen der Knochen zu erklären. Leipzig 1803. —

Bolba in Hufeland's, Harless' und Schreyer's Journal der ausl. med. Lit. Berlin 1802. I. No. 2. — Scarpa, Anat. pathol. ossium in Mém. de phys. et de chir. prat. Trad. de Leveillé. Paris 1804. — Keller, Diss. de ossium emollitione morbosa. Lugd. Bat. 1816. — M. H. Romberg, De rachitide congenita. Diss. Berolin. 1817. — Stanley in Med. chir. Transact. 1816. VII. p. 404. — Howship, Ebenda. VIII. p. 57. — Giulani, Sul rachitismo. Napoli 1819. — L. W. Ficker, De rachitide morbisque ex ea oriundis. Berolin. 1821. — Chr. Fr. Sartorius, Rachitidis congenitae observatt. Diss. Lipsiae 1826. — F. M. J. Siebold, Die englische Krankheit. Würzburg 1827. — Cruveilhier, Bull. de la société anat. de Paris 1828. — F. Carvela, Considerazioni sulla rachitide. Deutsch. Bonn 1835. — Rufz, Gaz. méd. de Paris 1834. Février. — A. Shaw, London med. Gaz. 1835. XVI. und med.-chir. Transactions 1843. XXVI. — G. H. Weatherhead, A treat on rickets. London 1835. — J. Guérin, a) Bull. de l'acad. de médicine 1837. 13. Juillet, Gaz. méd. 1839. No. 28—31. b) Die Rachitis. Aus dem Franz. Nordhausen 1847. II. Aufl. 1862. — Miescher, De inflammatione ossium. Berolini 1836. — Ephraim (Remak), Diss. Berol. 1842 und in Romberg's Klin. Ergebnisse 1846. S. 96. — Owen Rees, Med. chir. Transactions 1838. XXI. p. 406. — Richter, Ueber das Wesen und die Behandlung der engl. Krankheit. Erfurt 1841. — Marchand, Journal für pract. Chemie. 1842. XXVII. S. 83. — Frerichs in Annal. der Chem. u. Pharm. 1843. XLIII. 3. S. 251. — C. L. Elsässer, Der weiche Hinterkopf. Ein Beitrag zur Physiol. und Pathol. der ersten Kindheit etc. Stuttgart und Tübingen 1843 — Lehmann, Schmidt's Jahrb. XXXVIII. 1843. S. 280. — Küttner in Casper's Wochenschrift 1843. No. 46 u. 47, und Journal für Kinderkrankheiten. XIV. 1856. No. 7 u. 8. — E. v. Bibra, Chemische Untersuchung über die Knochen und Zähne etc. Schweinfurt 1844. — Guersant, Gaz. des hôp. 1846. No. 8—14. — Sonntag, De rachitide congenita. Dissertation. Heidelberg 1844. — Castagné, Du rachitisme. Thèse. Paris 1847. — Gurlt, De ossium mutat. rachitide effect. Diss. Berol. 1848. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1848, Archives gén. de méd. 1849, Union méd. 1850, No. 77 ff.; Gaz. des hôp. 1851. — Schulz, Ueber Rachitis congenita. Diss. Giessen 1849. — J. Schlossberger in Archiv für physiolog. Heilk. 1849. I. S. 68. — F. W. Beneke, Zur Physiol. und Pathol. des phosphorsauren Kalks. Göttingen 1850. — H. Kölliker, Mikrosk. Anatomie 1848—49. II. S. 360 ff. u. Mitth. der naturforsch. Ges. in Zürich 1849. — Rambaud, Nouvelles rech. sur le rachitisme. Revue méd. franç. et étr. 1852. Mars 16. — P. Broca, Bull. de la soc. anat. de Paris 1852. — Beylard, Du rachitis, de la fragilité des os etc. Paris 1852. — H. Meyer in Henle u. Pfeuffer's Ztschr. f. rat. Path. N. F. 1852. III. S. 143 und VI. S. 150. — Virchow a) in seinem Archiv f. path. Anat. u. s. w. IV. 1852. S. 307 und V. 1853. S. 409—507. b) Cellularpath. IV. Aufl. 1871. S. 505 ff. — Stiebel sen. in Virchow's Hdb. der spec. Path. I. 1854. S. 528, und: Rickets, Rhachitis oder Rachitis. Erlangen 1863. — Wedl, Ztschr. der k. k. Ges. der Aerzte zu Wien. 1858. No. 11. — Heinr. Müller, Ueber die Entwickelung der Knochensubstanz in Ztschr. f. wissensch. Zoologie. IX. S. 147 und Sep.-Abdr. Leipzig 1858. — Bron, Considér. sur les troubles digestifs et le rachitisme produits par la mauvaise alimentation chez les enfants à la mamelle. Paris 1857. — Mauthner, Ueber acute Rh. Oest. Ztschr. f. Kinderheilk. 1857. II. 11. — Gouteux, Du rachitis etc. Paris 1858. — Al. Friedleben, Beiträge zur Kenntniss der physikal. u. chem. Constitution u. s. w. in Jahrb. f. Kinderheilk. III. 1860. S. 61 u. 147. — H. Krause, De forma pelvis congenita. Diss. Vratislav. 1858. — Liharzik, Das Gesetz des menschlichen Wachsthums und der unter der Norm zurückgebliebene Brustkorb u. s. w. Wien 1858. — Hauner, Journal für Kinderkrankheiten. 1860. XVIII. 1. — O. Weber, Enarratio consumptionis rachiticae in puella XXII annorum observ. Bonn 1862. — G. Ritter von Rittershain, Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863. — Möller, Acute Rachitis. Königsberger med. Jahrb. 1863. III. S. 135. — C. Hueter, Die Formentwicklung am Skelet des menschl. Thorax. Leipzig 1865. — Mayer, Bemerkungen über Rachitis und den Nahrungswerth der Kalksalze. Aachen 1866. — Roloff, a) Ueber Osteomalacie und Rachitis. Virchow's Archiv XXXVII. S. 434. b) Ueber die Ursachen der fettigen Degeneration und der Rachitis bei den Füllen. Ebenda XLIII. S. 367. c) Ueber Osteom. und R. Gerlach's Arch. f. wiss. und pract. Thierheilk. 1875. I. S. 189. — L. v. Lewschin,

Zur Histologie des rach. Processes. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 593. — B. Scharlau, Ueber die sog. congenitale Rachitis. Monatsschr. f. Geburtsk. 1867. S. 401. — A. Brünniche, Bidrag etc. in Virchow u. Hirsch's Jahresber. 1867. II. S. 305. — Bohn, Beiträge zur Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I. 1868. S. 194. — Förster, Fall von acuter Rachitis. Ebenda S. 444. — Gee, On rickets. St. Barthol. hosp. reports 1868. IV. S. 69 u. S. 265. — Tschoschin, St. Petersb. med. Ztschr. 1869. XVI. 4. — Schütz, Die Rachitis bei Hunden. Virchow's Archiv XLVI. S. 350. — G. Wegner, a) Ueber Syphilis und Rachitis der Neugeborenen und den Zusammenhang beider u. s. w. Berliner klin. Wochenschr. 1869. No. 39 (Verhdlg. der Berliner med. Gesellsch.). b) Ueber hereditäre Knochensyphilis. Virchow's Archiv L. S. 305. c) Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Ebenda LV. S. 11. — Dickinson, On enlargement of the viscera in rickets. Med. chir. transact. LII. S. 359. — Weiske, a) Ueber den Einfluss von kalk- oder phosphorsäurearmer Nahrung auf die Zusammensetzung der Knochen. Ztschr. für Biologie VII. S. 179 u. S. 333. X. S. 410. b) Einige Bemerkungen zu Roloff's Arbeit etc. Gerlach's Arch. f. Thierheilk. 1875. I. S. 457. Fleischmann, a) Das unregelmässige Zahnen, ein diagnostisches Hülfsmittel für beginnende Rachitis. Wiener med. Wochenschrift 1871. No. 50. b) Ueber Kieferrachitis etc. Wiener med. Presse. 1877. No. 13—16. — J. S. Parry, Observations on the frequency and symptoms of rickets. Amer. Journ. of med. sc. 1872. Jan. S. 17 und April S. 305. — H. Ritchie, Clinical observ. on rickets, Med. Times and Gaz. 1872. No. 9. — N. F. Winkler, Ein Fall von fötaler Rachitis. Archiv f. Gyn. 1872. IV. S. 101. — Strelzoff, Beiträge zur normalen Knochenbildung. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872. S. 449 und 1873. S. 273. — Waldeyer und Köbner, Beitr. zur Kenntniss der hereditären Knochensyphilis. Virchow's Arch. LV. S. 367. — Kehrer, Zur Entwicklungsgeschichte des rach. Beckens. Archiv f. Gyn. 1872. V. S. 55. — Taruffi, La rachite. Rivista clinica 1872. No. 5. — H. Urtel, Ueber Rachitis congenita. Diss. Halle 1873. — M. J. Parrot, Sur une pseudo-paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouveaunés, atteints de syphilis héréditaire. Arch. de physiol. norm. et path. 1872, No. 3—5. Deux cas de syph. hérédit. avec lésions osseuses. Gaz. méd. 1873, No. 44 und 1874, No. 4. — H. Hirschsprung, Den akute Rakitis. Hospitals Tidende 1872, No. 27—28. — E. Weiske und E. Wildt, Unters. über d. Zusammensetzung der Knochen bei kalk- oder phosphorsäurearmer Nahrung (3. Abh.). Ztschr. f. Biol. 1873. IX. S. 541. — Heitzmann, Ueber künstliche Hervorrufung von Rachitis und Osteomalacie. Wiener med. Presse 1873, No. 14. — Dusart (Frères), De l'inanition minérale et de l'influence du phosphate de chaux etc. Gaz. méd. de Paris 1874, No. 5 (Soc. de biol.). — F. Steudener, Ein Fall von schwerer Rachitis. Deutsche Ztschr. für Chir. 1873. IV. S. 90. — P. Bouland, Recherches anat. sur le rachitisme de la colonne vertébrale. Comptes rendus 1874. LXXVIII. p. 564. — Al. Fischer, Ueber einen Fall von Rachitis congenita. Archiv f. Gynäkol. 1874. VII. S. 46. — G. Degner, Ueber den angeblich typischen Verlauf der Rachitis. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. 1874. VII. S. 413. — Klebs, Archiv f. exp. Path. und Pharm. 1874. II. S. 425. — L. Tripier in Dechambres, Dictionn. des sciences méd. IIIme sér. I. 1874. p. 652 und Archives de physiol. norm. et pathol. 1874. p. 108. — R. W. Taylor, On certain peculiar swellings of the cranial bones caused by rickets. Philadelphia Med. Times 1875. No. 169. 23. January. — Englisch, Ein Fall von R. foetalis. Oest. Jahrb. f. Pädiatr. 1874. II. S. 165 — Woronichin, Ueber den Einfluss des Körperbaues, der Ernährung und des rachit. Processes auf den Durchbruch der Milchzähne. Jahrb. f. Kinderheilk. IX. S. 91. — Haubner, a) Rachitis und Tuberculose beim Rinde nach Hüttenrauchfutter. Jahresber. der Dresdner Ges. f. Natur- und Heilk. 1875/6. S. 115. b) Ueber Erzeugung und Verhütung der R. Daselbst S. 125. — Bernard (de Montbrun), De la cure du rachitisme par le lait de chienne. Gaz. hebdom. 1876. No. 2. — Toussaint et Trepier, Sur les effets de l'acide lactique etc. in Bouley's Recueil de méd. véterin. 1876. LII. p. 750. — Rehn, Rachitis in Gerhardt's Hdb. d. Kinderkr. III. 1878. S. 40. — Forster, Ueber die Verarmung des Körpers an Kalk. Ztschr. f. Biologie XII. S 464. — Stockfleth, Knochenweiche bei Ferkeln und Laufschweinen. Deutsche Ztschr. f. Thiermed. etc. 1878. IV. S. 1. — Ausserdem die Hand- und Lehrbücher der Chirurgie, Gynäkologie und Kinderheilkunde.

Geschichtliche Einleitung.

Die Rachitis (Rachitismus, Morbus anglicus, Articuli duplicati, Englische Krankheit, Zwiewuchs, Doppelte Glieder) ist eine dem Kindesalter eigenthümliche Ernährungsanomalie, welche zu einer übermässigen Wucherung, aber mangelhaften Verkalkung der zur Verknöcherung bestimmten Gewebe und in Folge davon zu Störungen des Knochenwachsthums mit vorübergehenden oder bleibenden Missstaltungen der verschiedensten Theile des Knochengerüstes führt.

Die eigentliche Geschichte der Rachitis beginnt erst um die Mitte des 17. Jahrhunderts, als das sehr häufige Auftreten der Krankheit die Aufmerksamkeit der englischen Aerzte erregte und eine eingehende Untersuchung durch einen besonders dazu gebildeten Ausschuss (Glisson, Bate und Regemorter) veranlasste, deren Ergebnisse im Jahre 1650 von Glisson veröffentlicht wurden. Ohne Zweifel war die Krankheit damals nicht zum ersten Mal überhaupt aufgetreten, sondern hat seit lange und wahrscheinlich schon im Alterthum existirt, ohne jedoch eine besondere Beachtung gefunden zu haben. Nach Stiebel sen. soll eine antike Bildsäule des Fabeldichters Aesop zeigen, dass die Verunstaltungen desselben von einer in der Kindheit überstandenen Rachitis hergerührt haben.[1]) Andeutungen dieser Krankheit will man auch schon in den Beschreibungen des Hippokrates von gewissen Verkrümmungen (De articulis), ferner bei Galen, Celsus, Zacutus Lusitanus gefunden haben. Deutlicher noch beschreibt Joh. Baptist Theodosius die Krankheit eines 17 Monate alten Kindes, welches an grosser Schwäche litt und Verkrümmungen der Wirbelsäule und Rippen hatte, und endlich lassen die Angaben von Reusner, Formius, Schenck keinen Zweifel darüber, dass im 16. Jahrhundert die Rachitis in der Schweiz, in Frankreich, Holland und Deutschland nicht selten gewesen sei. Immerhin aber scheint es, dass im Anfang des 17. Jahrhunderts die Krankheit in England eine besonders auffällige Verbreitung gewonnen habe, und sicher ist, dass sie in Folge davon damals zum ersten Mal zum Gegenstand eines besonderen Studiums und monographischer Bearbeitungen gemacht wurde, unter denen diejenige Glisson's, wenn sie auch der Zeit nach erst hinter der von Whistler, Garancier und Boot kommt, doch durch Gründlichkeit und scharfsinnige Auffassung alle anderen überragt. Glisson selbst hielt die

1) Dagegen behauptet Rehn, dass es sich hier um eine nach Wirbelcaries entstandene Thoraxmissbildung (Kyphose etc.) handele.



Krankheit für eine ganz neue, die nach seinen und seiner Collegen Erkundigungen zuerst in den Grafschaften Dorset und Sommerset in den Jahren 1612—1620 aufgetreten sei. Er nannte sie „Rachitis", weil sich dieser Name im Klange ziemlich an die im englischen Volke übliche Bezeichnung „the rickets" (vom angelsächsischen ricq oder rick, Hügel, Höcker) und zugleich auf die bei der Krankheit in hervorragender Weise betheiligte Wirbelsäule (ῥαχις) hinweise. —

Nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf die Krankheit gelenkt war, häuften sich allerorten, namentlich auch in Deutschland, die Veröffentlichungen darüber und es begannen die Discussionen über die Ursachen und das Wesen der Krankheit. Einige (Storch) erklärten sie ganz im Allgemeinen für eine Wachsthumsstörung des Fleisches und der Knochen in Folge einer ungleichen Vertheilung des Nahrungssaftes, Andere (Portal) wollten in der Rachitis gar keine selbstständige Erkrankung, sondern nur ein Symptom ganz verschiedener, zumal dyskrasischer Krankheiten, wie Syphilis, Scorbut, Scrophulose, Arthritis u. s. w. sehen, wieder andere (Hufeland) hielten sie für eine im Knochensystem sich lokalisirende Scrophulose, oder für eine syphilitische Erkrankung (Boerhaave), die Meisten endlich betrachteten sie, wie schon Glisson, für identisch mit der Osteomalacie, eine Ansicht, die in neuester Zeit noch in Trousseau und Lasègue, Stansky, Bouchut, Hohl, Beylard ihre Vertheidiger gefunden hat. (Vgl. Osteomalacie.)

Mit dem Aufschwung der Chemie gegen Ende des vorigen und zu Anfang dieses Jahrhunderts und mit den Fortschritten der normalen und pathologischen Histologie wurden erst die chemischen und anatomischen Veränderungen bei der Rachitis und ihre Abweichungen von den normalen Vorgängen aufgehellt, jene durch die Untersuchungen von Fourcroy, Bolba, Rees, Schlossberger, Marchand und Friedleben, diese besonders durch die Forschungen von Rufz, Kölliker, Broca, H. Meyer, Virchow und H. Müller. Die Untersuchungen Virchow's insbesondere haben die Verschiedenheit der Rachitis und Osteomalacie unwiderleglich dargethan. —

Einen weiteren Fortschritt machte Elsässer (1843) durch den Nachweis der eigenthümlichen Veränderung, welche der rachitische Krankheitsprocess am Schädel hervorruft und welche er als Kraniotabes bezeichnete. Endlich sind die experimentellen Untersuchungen zu erwähnen, welche zuerst von Chossat und mit besonderer Rücksicht auf die Entstehung der Rachitis von J. Guérin unternommen wurden und seitdem von verschiedenen Nachfolgern nach verschiedenen Richtungen hin wiederholt worden sind.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Rachitis gehört zu den allerhäufigsten Krankheiten und kommt über die ganze Erde verbreitet vor, in grösster Ausdehnung jedoch in kalten und feuchten Gegenden, wie in England, Holland, gewissen Theilen Deutschlands und Frankreichs. Ungünstige äussere Verhältnisse, Mangel an Licht und Luft befördern ihre Entstehung in hohem Grade. Deshalb ist die Krankheit unter den ärmeren Volksklassen häufiger, als unter den Wohlhabenden, und besonders häufig in grossen Städten mit einem zahlreichen Proletariat, in dicht bevölkerten Stadttheilen mit den überfüllten, dumpfen Wohnstätten der Armuth.

Zur Beurtheilung der Häufigkeit in verschiedenen Gegenden liefern die folgenden Angaben einige Anhaltspunkte. In Dresden sollen nach Küttner 25 pCt. aller Kinder rachitisch sein. In Prag fand Ritter v. Rittershain in den Jahren 1860—1862 unter 3875 in der Poliklinik behandelten Kranken 521 Rachitische, d. h. 13,4 pCt. der Kranken (Erwachsener und Kinder zusammen); von 1623 kranken Kindern bis zum 5. Lebensjahre waren 504 oder 31,1 pCt. rachitisch. In Kopenhagen dagegen waren nach Brünniche in den Jahren 1862—1867 unter 2595 kranken Kindern nur 163 rachitische, also nur 6,3 pCt., und nach Ausschliessung der über 5 Jahre alten Kinder unter 1883 — 159 oder 8,4 pCt. In London sind nach Gee nur 2,36 pCt. aller im Kinderhospital behandelten Kinder rachitisch, dagegen 30,3 pCt. der bis zu 2 Jahre alten. In Manchester waren nach Ritchie unter 728 poliklinisch behandelten Kindern 219, d. i. 30,3 pCt. Rachitische, in Philadelphia nach Parry 28 pCt. aller unter 5 Jahre alten Kinder. In St. Petersburg fand Woronichin unter 34892 kranken Kindern 11535 (33 Proc.) rachitische und zwar von 17562 Knaben 6545 und von 17330 Mädchen 4990. — In Berlin kamen nach den Journalaufzeichnungen der Universitäts-Poliklinik im Sommersemester 1870 auf 665 kranke Kinder 80 Rachitische (12 pCt.), im Sommersemester 1871 auf 1000 kranke Kinder 126 Rachitische (12,6 pCt.), von October 1871 bis Ende December 1872 auf 3266 kranke Kinder 355 Rachitische (10,9 pCt.) und von Anfang bis Ende 1873 auf 2764 kranke Kinder 295 Rachitische (10,7 pCt.), im Ganzen also auf 7695 kranke Kinder 856 Rachitische, d. i. 11,1 pCt. Nach Abzug der über 5 Jahre alten Kinder kamen in der Zeit vom October 1871 bis Ende 1873 auf 4715 Patienten 650 Rachitische, also 13,8 pCt. Indessen sind diese Zahlen offenbar zu klein, da wahrscheinlich nur in auffallenden Fällen, oder wo wegen der Rachitis Hülfe gesucht wurde, dieselbe notirt worden ist. Nach meinen in den 3 Jahren von April 1875—1878 in der Poliklinik des Augusta-Hospitals zu Berlin gemachten Aufzeichnungen, welche etwa 6000 kranke Kinder betreffen, sind 28—30 pCt. davon mit Rachitis behaftet.

Die Periode der ersten Zahnung, also das Lebensalter vom 6. bis gegen den 30. Monat hin ist diejenige, in welcher die Rachitis am gewöhnlichsten zum Ausbruch kommt. Von da an nimmt sie allmählich bis zum 5. Lebensjahre an Häufigkeit ab und kommt dann bis zur Pubertät nur noch ausnahmsweise zum Vorschein.

Zuweilen entwickelt sich die Krankheit schon während des intrauterinen Lebens und ist entweder bei der Geburt bereits abgelaufen (fötale R.), oder besteht nach derselben noch fort (congenitale R. nach Winkler). Zu der letzteren Form, der congenitalen R., muss man auch wohl jene Fälle rechnen, in welchen die Knochenveränderungen, die Anschwellung der Epiphysen, sehr schnell nach der Geburt, in den ersten Lebenswochen zum Vorschein kommen, weil hier die Anlage zur Krankheit und ihre ersten Anfänge ohne Zweifel schon vor der Geburt bestanden haben. Allein wiewohl das Vorkommen einer fötalen und congenitalen Rachitis, welches Boerhaave, van Swieten, Zeviani u. A. ganz in Abrede stellten, nicht bezweifelt werden kann, so sind doch nicht alle Fälle, welche zuerst von Glisson, Storch, Morel[1]), Klein und seitdem von vielen Anderen bis in die neueste Zeit hinein als solche beschrieben wurden, mit Sicherheit hierher zu zählen, da, früher namentlich, viele beim Fötus oder Neugeborenen beobachtete Missstaltungen der Knochen ohne genauere Untersuchung als Rachitis aufgefasst wurden, während sie theils ganz sicher, theils höchst wahrscheinlich als Folgen anderweitiger Knochenerkrankungen aufzufassen sind (B. Scharlau, Urtel).

Bohn hat auf die Möglichkeit hingewiesen, dass durch Abnormitäten der Placenta uterine Rachitis entstehe.

Nach H. Müller und Klebs steht die „fötale Rachitis“ in naher Beziehung zum Cretinismus und sind viele Fälle von jener zu letzterem zu zählen.

Auch noch nach der Pubertät und bis zum vollständig beendigten Knochenwachsthum (bis zum 18.—20. Jahre beim weiblichen und dem 22.—25. Jahre beim männlichen Geschlecht) wollen Manche die Rachitis haben entstehen sehen, so Glisson in 2 Fällen zwischen dem 16. und 17., Portal in 5 Fällen zwischen dem 15. und 18. Jahre; Ollier betrachtet gewisse Verkrümmungen der Wirbelsäule, welche bei vorher nicht rachitischen Personen im Alter von 17 oder 18 Jahren sich entwickelten, als Ausdruck einer Rachitis („rachitisme tardif“); Tripier rechnet hierher fünf Fälle, in denen bei jungen

1) S. Vandermonde, Recueil pérod. Tom. VII. 1757. 7. Juillet. p. 434.



Männern sich Anschwellungen an den unteren und oberen Extremitäten bildeten und Percheron [1]) bezeichnet als „rach. tard." den Fall eines 20jähr. Mannes mit von früher her verkrümmten Schienbeinen, bei welchem ganz schleichend sich eine Verkrümmung des l. Vorderarms und Anschwellung des oberen Endes des Radius entwickelt hat. Indessen werden alle diese Fälle, sowie überhaupt das Auftreten der Rachitis nach der Pubertät so lange als zweifelhaft gelten müssen, als nicht durch die mikroskopische Untersuchung der Nachweis der anatomischen, für die Rachitis allein charakteristischen Veränderungen geführt ist.

In Betreff der Vertheilung der Rachitis auf die einzelnen Lebensalter liegen die folgenden Angaben vor. Die Krankheit trat auf:

Nach Guérin:

Vor der Geburt	3 mal.
Im Laufe des 1. Jahres	98 „
„ „ „ 2. „	176 „
„ „ „ 3. „	35 „
„ „ „ 4. „	19 „
„ „ „ 5. „	10 „
Vom 6. zum 12. Jahre	5 „
	346 mal.

Nach v. Rittershain:

Im 1. Halbjahr	91 mal.
„ 2. „	175 „
Vom 1. zum 2. Jahre	154 „
„ 2. „ 3. „	62 „
„ 3. „ 4. „	15 „
„ 4. „ 5. „	7 „
„ 5. „ 9. „	17 „
	521 mal.

Nach Brünniche:

Im 1. Halbjahr	1 mal.
„ 2. „	19 „
Vom 1. zum 2. Jahre	79 „
„ 2. „ 3. „	47 „
„ 3. „ 4. „	7 „
„ 4. „ 5. „	6 „
„ 5. „ 8. „	4 „
	163 mal.

Nach Ritchie:

Im 1. Halbjahr	7 mal.
„ 2. „	65 „
Vom 1. zum 2. Jahre	109 „
„ 2. „ 3. „	25 „
„ 3. „ 4. „	9 „
„ 4. „ 5. „	4 „
	219 mal.

Ein Einfluss des Geschlechts ist von Manchen behauptet, von Anderen bestritten worden. Aber auch die Angaben Derjenigen, welche einen solchen Einfluss anerkennen, sind einander so widersprechend, dass sich ein durchgreifender Unterschied daraus nicht ergibt.

Guérin hat 148 Knaben und 198 Mädchen, Ritter v. Rittershain 290 K. 231 M., Brünniche 108 K. 55 M., während unter den kranken Kindern im Ganzen kein grosser Unterschied bestand (1337 K. 1258 M.), Ritchie 128 K. 91 M. Nach Dufour sollen 15 mal, nach Marjolin 20 mal so viel Mädchen rachitisch sein, als

1) Bull. de la soc. méd. de Reims. 1874. No. 13 und Gaz. hebdom. 1875. No. 30. p. 477.

Knaben; nach Woronichin (s. oben) würde unter gleichviel kranken Kindern das Verhältniss der rachitischen Knaben zu den rachitischen Mädchen = 13 : 10 sein.

Erblichkeit ist in vielen Fällen von Rachitis mit Sicherheit nachzuweisen. Am häufigsten übertragen die Mütter, seltener die Väter, welche die Spuren überstandener Rachitis zeigen, die Anlage zur Krankheit auf ihre Kinder. Es gibt Familien, in denen alle oder die meisten Kinder rachitisch werden, ohne dass man dies auf äussere Schädlichkeiten, welche etwa in gleicher Weise auf alle erkrankten Kinder eingewirkt hätten, zurückführen kann, sowie andererseits beobachtet ist, dass in zwei oder mehreren Familien, die in derselben Wohnung und unter sonst gleichen Lebensverhältnissen sich befanden, gerade nur diejenigen Kinder rachitisch wurden, deren Vater oder Mutter rachitisch gewesen waren. Nach Beneke[1]) sollen bestimmte Abweichungen in dem Verhältniss der Herzgrösse, der Weite der Arterien, Lungen- und Lebergrösse zu einander, sowie in dem Verhältniss der Weite der Pulmonalis und Aorta von Wichtigkeit sein für die Entstehung der Rachitis (und anderer Constitutionsanomalien) und sollen diese Abweichungen erblich übertragen werden können.

Für den Einfluss der Heredität können vielleicht auch manche Fälle der fötalen oder congenitalen Rachitis sprechen, in welchen keine andere Schädlichkeit und namentlich keine hereditäre Syphilis und keine Placentarerkrankungen aufzufinden sind, denn, wo solche bestehen, handelt es sich wohl nicht um eigentlich ererbte, sondern mehr um intrauterin erworbene Rachitis.

Auch anderweitige constitutionelle Erkrankungen der Eltern spielen bei der Erzeugung der Rachitis eine grosse Rolle, am meisten, wie es nach den Erhebungen Ritter's v. Rittershain scheint, die chronische Tuberkulose insbesondere der Väter. Er fand in 76 Fällen von Rachitis bei Kindern, deren Eltern in Bezug auf ihren Gesundheitszustand untersucht werden konnten, 7 mal Tuberkulose des Vaters und 4 mal der Mutter. Demnächst ist constitutionelle Syphilis der Eltern von Einfluss, jedoch wenigstens auf die gewöhnliche, um die Zeit der Dentition sich ausbildende Rachitis von viel geringerem Einfluss, als gemeiniglich auf die Autorität Boerhaave's[2]) hin angenommen wurde, und zwar deswegen, weil

1) Ueber die Wachsthumsverhältnisse verschiedener Organe etc. Sitzungsber. der Marburger Naturforscher-Ges. 1877. No. 5 und Die anatom. Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878.

2) Aphor. de cognosc. morbis § 1482.



die Kinder constitutionell syphilitischer Eltern in der Regel schon vorher, intrauterin oder sehr bald nach der Geburt, zu Grunde gehen. Wo sie in selteneren Fällen am Leben bleiben, da stellt sich allerdings die rachitische Erkrankung ziemlich sicher ein. Dagegen ist durch Wegner und später durch Parrot, Waldeyer und Köbner nachgewiesen worden, dass eben jene frühzeitig zu Grunde gehenden Früchte syphilitischer Eltern neben den specifisch syphilitischen Erkrankungen constant Störungen des Knochenwachsthums zeigen, welche denjenigen bei extrauteriner Rachitis ganz analog sind. Es muss dahin gestellt bleiben, ob demnach die Syphilis als das wirksamste Moment für Erzeugung der intrauterinen Rachitis zu betrachten ist, oder ob, was vielleicht richtiger ist, diese Knochenaffectionen als Theilerscheinungen der Syphilis von der Rachitis ganz zu trennen sind. Wahrscheinlich sind viele der als Rachitis des frühesten Lebensalters von den Autoren beschriebenen Fälle als syphilitische Knochenerkrankungen aufzufassen.

Endlich sind Schwächezustände aller Art, Blutarmuth, Säfteverluste, kümmerlicher Ernährungszustand beider Eltern oder eines derselben, vorgerücktes Alter zur Zeit der Zeugung von Einfluss, wie auf chronische Erkrankungen der Kinder überhaupt, so auch auf die Rachitis insbesondere.

Unter den eigentlich veranlassenden Ursachen nimmt die fehlerhafte Ernährung die erste Stelle ein. Ihr Einfluss im Allgemeinen war schon Glisson und seinen Zeitgenossen bekannt, später beschuldigte man nach dem Vorgange J. L. Petit's vorzugsweise das zu frühe Entwöhnen der Kinder von der Mutterbrust und meinte, dass dies, um die Rachitis zu verhüten, nicht früher geschehen dürfe, als bis sämmtliche Milchzähne vorhanden wären, während Andere sich der Ansicht Zeviani's anschlossen, welcher im Gegentheil in dem zu lange fortgesetzten Säugen der Kinder die Ursache der Krankheit suchte. Beide Ansichten haben bis zu einem gewissen Grade ihre Berechtigung, denn nicht in der Muttermilch an und für sich liegt die Schädlichkeit (vorausgesetzt, dass sie von normaler Beschaffenheit ist), sondern darin, dass in dem einen Fall, bei zu frühem Entwöhnen, die an Stelle der Muttermilch gereichte Nahrung der Verdauung und den Bedürfnissen des Kindes nicht angemessen ist, und in dem anderen Fall, bei zu lange fortgesetztem Säugen, die Milch für sich allein nicht mehr ausreicht. Es scheint nicht überflüssig, gerade jetzt den letzteren Umstand besonders hervorzuheben, weil die von Seiten der Aerzte, mit vollem Rechte betriebene Agitation gegen das vorzeitige Entwöhnen und Aufpäppeln der Kinder in

neuerer Zeit, wenigstens hier in Berlin, einen grossen Theil der Laien zu der Ansicht verleitet hat, als könnten die Kinder nicht lange genug ausschliesslich mit Mutter- oder Ammenmilch ernährt werden. In der That kommt hier zu Lande ein grosser, vielleicht der grössere Theil von Rachitischen auf solche Kinder, welche bis zu einem Jahr und noch länger an der Brust genährt wurden und nebenbei gar Nichts oder nur äusserst wenig andere Nahrung erhielten.[1])

Man hat versucht auf experimentellem Wege den Einfluss einer unzweckmässigen Ernährung auf die Entstehung der Rachitis nachzuweisen und zwar war es Guérin, welcher derartige Untersuchungen zuerst anstellte, indem er junge Hunde von der Mutterbrust nahm und statt dessen mit Fleisch fütterte, worauf sie, wie er angibt, im Laufe von 4 bis 5 Monaten die ausgeprägten Symptome der Rachitis darboten, während andere normal gesäugte Thiere desselben Wurfes gesund blieben. Diese Versuche sind von Anderen theils in derselben Weise angestellt worden, theils mit Rücksicht auf die Thatsache, dass die Knochen rachitischer Kinder ärmer an Mineralbestandtheilen und insbesondere an Kalk sind, als normale, so modificirt, dass ein besonders zubereitetes kalkfreies Futter den Thieren gereicht wurde. Leider aber haben diese Untersuchungen einander ganz widersprechende Ergebnisse geliefert. Zum Theil mögen sich diese Widersprüche vielleicht daraus erklären lassen, dass manche Forscher Knochenveränderungen (Verkrümmungen), welche eine gewisse äusserliche Aehnlichkeit mit der Rachitis zeigen, ohne doch in ihrem Wesen damit übereinzustimmen, für Rachitis gehalten haben, oder dass nicht immer auf das verschiedene Verhalten junger, noch wachsender und schon ausgewachsener Thiere Rücksicht genommen wurde, oder endlich dass das den Versuchsthieren gebotene Futter nicht blos arm an Kalk, sondern auch in anderer Beziehung unzureichend war, so dass die Thiere an allgemeiner Inanition zu Grunde gingen, bevor der besondere Einfluss der Kalkentziehung auf die Knochen zur Geltung kommen konnte. Denn dazu gehört nach allen Erfahrungen im günstigsten Fall ein Zeitraum von mehreren Wochen.

---

1) Bei der ärmeren Bevölkerung sind übrigens die gewöhnlichen Motive, den Kindern möglichst lange die Brust zu reichen, erstens die Bequemlichkeit und Billigkeit (?) dieser Ernährung und zweitens der Glaube der Mütter, während des Stillens vor einer neuen Conception geschützt zu sein, bei den Wohlhabenderen wirkt noch die Furcht der Eltern vor der Unruhe der Kinder dazu mit, die Entwöhnung so lange wie möglich hinauszuschieben, oder, wo Ammen gehalten werden, das eigene Interesse dieser letzteren, welche, um sich nicht entbehrlich zu machen, das Kind an andere Nahrung nicht gewöhnen u. s. w.



Weiske und Wildt konnten durch Entziehung von Kalk und Phosphorsäure gar keine Aenderung in der Zusammensetzung der Knochen hervorbringen, ebensowenig fand Tripier bei Wiederholung und mannigfacher Modificirung der Versuche von Chossat bei jungen Hunden und Katzen eine Abnahme der Aschenbestandtheile in den Knochen, nur bei jungen Hühnern zeigte sich eine solche Abnahme bis auf die Hälfte des normalen Gehaltes, aber nicht die für Rachitis charakteristischen Veränderungen. Auch Papillon[1]) endlich fand bei jungen Ratten, denen er möglichst kalkarmes Futter gegeben hatte, nach 2½ Monaten keine nennenswerthe Abnahme des Knochenkalkes.

Zahlreicher sind die Angaben Derjenigen, welche im Gegentheil eine Verarmung des Knochens an Kalk und in Folge dessen Knochenverkrümmungen beobachtet haben. Schon Letellier und Bibra haben derartige Beobachtungen gemacht, ebenso Milne Edwards jun.[2]); ganz besonders aber hat Friedleben durch Wiederholung der Chossat'schen Versuche eine Verarmung der Knochen an Kalksalzen nachgewiesen, zugleich aber ausdrücklich hervorgehoben, dass es sich dabei eben nur um diese und um eine rein passive, durch Atrophie bedingte Knochenbrüchigkeit handelt und nicht um eine wirkliche Rachitis. Wie schon erwähnt, ist Tripier wenigstens in einigen Versuchen zu ganz demselben Resultat gekommen. Eine allgemeine Verarmung an Kalk nicht blos der Knochen, sondern auch der anderen Organe fand auch Forster im Gegensatz zu Weiske.

Eine wirkliche Rachitis wollen die Gebrüder Dusart bei jungen Thieren durch blosse Kalkentziehung hervorgebracht haben und dasselbe geben neuerdings J. Lehmann[3]), sowie C. und E. Voit[4]) an nach Versuchen an jungen, noch wachsenden Thieren grösserer Race (Hund, Schwein). Mit Sicherheit gelang es Wegner eine auch durch genaue histologische Untersuchung als wirkliche Rachitis nachgewiesene Knochenerkrankung hervorzurufen durch Darreichung von Phosphor bei gleichzeitiger Entziehung von Kalk.

Noch von einem anderen Gesichtspunkte aus hat man die Frage nach der Entstehung der Rachitis experimentell zu entscheiden versucht. Schon lange nämlich neigten viele Aerzte zu der Ansicht, dass die Abnahme der Knochensalze die Folge der auflösenden Wir-

1) Journ. de l'anat. et de la physiol. 1870. p. 152.

2) S. Kühne, Lehrb. d. physiol. Chemie. 1868. S. 397.

3) Bericht über die 50. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte in München. 1877. XI. Section. 19. Septbr.

4) Ebendaselbst. XIII. Section. 21. Septbr.

kung irgend einer abnorm im Körper vorhandenen Säure sei, wobei man namentlich an die Milchsäure dachte. Auch hier aber stehen sich die Behauptungen der Forscher schroff gegenüber. Heitzmann will durch Einführung von Milchsäure und gleichzeitige Beschränkung der Kalkzufuhr bei Fleischfressern eine wahre Rachitis (bei Pflanzenfressern Osteomalacie) erzeugt haben. Heiss[1]) fand bei einem allerdings ausgewachsenen Hunde von grossen neben dem gewöhnlichen Futter gereichten Gaben von Milchsäure nicht den geringsten Einfluss auf den Kalkumsatz, Toussaint und Tripier konnten ebensowenig die Angaben von Heitzmann bestätigen, während wiederum Teissier[2]) behauptet nach Einführung grosser Mengen von Milchsäure eine erhebliche Zunahme der im Harn ausgeschiedenen Erdsalze und selbst Aufsaugung eines frischen Knochencallus beobachtet zu haben.

Endlich gehören hierher die Beobachtungen der Thierärzte und Landwirthe über das Auftreten von Knochenkrankheiten und zwar von wirklicher Rachitis bei jungen Thieren, welche auf kalkarmem Boden weiden, oder welchen sonst ein saures und kalkarmes Futter gereicht wird, und über die Heilbarkeit oder Verhütung der Krankheit durch Zufuhr von Kalk. Roloff, Haubner, Stockfleth u. A. haben derartige Beobachtungen mitgetheilt. Auch hier fehlt es aber nicht an entgegenstehenden Angaben, insbesondere hat Schütz die Rachitis bei Hunden auftreten sehen, ohne dass Mangel an Kalk der Nahrung beschuldigt werden konnte. —

Bei so geringer Uebereinstimmung in den Fundamentalfragen lässt sich eine endgültige Entscheidung über die letzten Ursachen und das Wesen der Rachitis natürlich nicht treffen. Was man als sicher annehmen darf, das ist, dass durch eine hinlänglich lange fortgesetzte Entziehung von Kalksalzen eine Verarmung der Knochen daran und eine abnorme Biegsamkeit oder Brüchigkeit derselben entsteht, und ferner, dass eben dadurch bei jungen und wachsenden Thieren, wenn nicht immer, so doch unter Umständen auch eine wirkliche Rachitis sich ausbildet. Es scheint, dass es zu dem Zustandekommen dieser letzteren noch eines zweiten Moments, nämlich eines Reizes für die knochenbildenden Gewebe, Epiphysenknorpel und Periost, bedarf, die ja, wie die feinere anatomische Untersuchung längst gelehrt hat, sich bei jener Krankheit in einem Zustand entzündlicher Reizung und Wucherung befinden (s. path. Anatomie). Ein solcher Reiz kann künstlich gesetzt werden durch Einführung von Phosphor

1) Ztschr. f. Biol. XII. S. 151.

2) Du diabète phosphatique. Paris 1877. p. 14 etc.



in den Körper, wie aus Wegner's Versuchen aufs Unzweideutigste hervorgeht; es steht Nichts der Annahme entgegen, dass unter pathologischen Verhältnissen eine Schädlichkeit, ein Reiz von ähnlicher Wirkung wie der Phosphor zur Geltung gelangt, und dass unter dem Einfluss desselben bei gleichzeitigem Mangel an Kalk in den knochenbildenden Geweben sich die Rachitis ausbildet.

Die wichtigste Frage ist nun, wodurch das eine Moment, die Verarmung der rachitischen Knochen an Kalk, bedingt wird. Daran, dass etwa die Nahrung nicht die genügende Kalkmenge enthalte, wie in den erwähnten Thierversuchen, ist für die allergrösste Mehrzahl der Krankheitsfälle wohl nicht zu denken. Nicht nur gute Frauenmilch, sondern auch die gewöhnlich zum künstlichen Auffüttern der Kinder benutzten Nahrungsmittel, die Milch der Kühe oder anderer Thiere, sowie die Amylaceen enthalten Kalk genug, um das Bedürfniss des kindlichen Organismus daran vollständig zu befriedigen.[1]) Höchstens könnte man annehmen, dass bei allzulange fortgesetztem Säugen oder bei schwächlicher Constitution und vorgerücktem Alter der Säugenden die Milch zu arm an Kalksalzen wird. Denn nach Vernois und Becquerel sinkt vom 20. Lebensjahre ab mit der Zunahme der Jahre der Salzgehalt der Milch und ebenso nach dem 6. oder 7. Monat der Lactation. Kinder, die also mit solcher Milch und ausschliesslich, ohne weitere Beigabe, ernährt werden, nehmen vielleicht zu wenig Kalksalze auf. Für die Mehrzahl der Fälle aber muss man annehmen: entweder dass der Kalk der eingeführten Nahrung nicht hinreichend in die Blut- und Säftemasse übergehe, oder dass die knochenbildenden Gewebe nicht das Vermögen haben, die Kalksalze an sich zu ziehen und festzuhalten oder dass beide Umstände zusammenwirken. Für beide Annahmen lassen sich Gründe geltend machen, aber ein unwiderleglicher Beweis lässt sich bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse weder für die eine noch die andere bringen.

Die erstere Annahme, dass nämlich der in den Verdauungscanal mit der Nahrung eingeführte Kalk ungenügend resorbirt und deshalb ungenutzt wieder aus dem Körper entfernt werde, findet in dem Umstand eine Stütze, dass bei jüngeren Kindern regelmässig, bei älteren allerdings seltener Verdauungsstörungen der Rachitis vorausgehen und sie begleiten, Störungen, die selbstverständlich mit mangelhafter Ausnutzung der Nährstoffe verbunden sein müssen, zumal wenn die Stuhlentleerungen abnorm häufig erfolgen. Chemische Un-

1) So z. B. enthält die doch am meisten benutzte Kuhmilch 50 mal soviel Kalk als Fleisch auf gleiche Gewichtsmengen berechnet.



tersuchungen der Stuhlentleerungen in einem Umfange, dass sie ganz unanfechtbare Schlüsse in dieser Beziehung zu machen gestatteten, liegen bisher nicht vor. Denn dazu wären sehr lange Zeit fortgesetzte Untersuchungen vom Beginn der Rachitis und schon vorher, sowie Controlbestimmungen der Stühle gesunder gleichalteriger und gleich ernährter Kinder nöthig. Indessen die spärlichen, bis jetzt bekannt gewordenen Untersuchungen sprechen eher für als gegen jene Annahme. So fand Kletzinsky[1]), dass die Fäces eines rachitischen Kindes einen abnorm hohen Gehalt an festen Bestandtheilen (Trockenrückstand), nämlich 39 pCt., sowie einen ganz bedeutenden Aschengehalt, nämlich 23 pCt., hatten. Rehn ferner theilt von drei rachitischen Kindern im Alter von 9—12 Monaten je eine von Dr. Petersen ausgeführte Stuhlanalyse mit, welche ergab: Trockenrückstand 23,75—27,82 pCt. und einen Aschengehalt der Trockensubstanz von 26,51—28,40 pCt. oder auf die frischen Fäces berechnet von 7,2 pCt. Dies ist ein Reichthum an festen Stoffen, wie er den Fäces Erwachsener, nicht aber kleiner Kinder und Säuglinge zukommt. Denn nach Reichardt[2]) betrug bei einem 3 monatlichen Kinde der Trockenrückstand der Fäces nur 14,8 pCt. und nach H. Wegscheider[3]) enthielten die Fäces von Säuglingen im Alter von 2—6 Monaten im Mittel 14,9 pCt. Trockensubstanz und davon nur 7,9 Asche oder 1,2 pCt. der frischen Fäces. Dass insbesondere noch Kalk, überhaupt Phosphate in den Fäces der Rachitischen reichlich enthalten waren, wird von allen 4 Fällen ausdrücklich angegeben.

Der zweiten Annahme liegt der Gedanke zu Grunde, dass das Blut und die Säfte, welche den knochenbildenden Geweben ihr Ernährungs- und Wachsthums-Material zuführen, ein abnorm starkes Lösungsvermögen für Kalksalze besitzen, derart, dass daraus eine geringere Neigung zu Ablagerung von Kalk und eine grössere Fähigkeit zur Wiederauflösung und Wegführung bereits abgelagert gewesenen Kalks entsteht. Zu Gunsten dieser Anschauung könnte man anführen, dass im Harn rachitischer Kinder von verschiedenen Beobachtern, so von Marchand, Ephraim, Lehmann, L. Hirschberg[4]) abnorm grosse Mengen von Kalk gefunden wurden. Lehmann z. B. fand eine 24stündige Menge von 0,496 Erdphosphaten, während diejenige eines gleichalterigen gesunden Kindes bei der-

1) Heller's Archiv f. physiol. u. path. Chemie. N. F. I. 1852, cit. bei Ritter v. Rittershain l. c. S. 38.

2) Citirt von Vierordt in Gerhardt's Hdb. d. Kinderheilk. 1877. I. S. 120.

3) Ueber die normale Verdauung der Säuglinge. Berlin 1875. S. 27.

4) Ueber Kalkausscheidung und Verkalkung. Diss. Breslau 1877.

selben Lebensweise nur 0,345 Grm. enthielt. Hirschberg fand bei einem 3jähr. rachitischen Kinde 0,102, bei einem 1½ jährigen 0,066 und bei einem 2¾ jährigen 0,064 Kalk (entsprechend bezw. 0,188. 0,122 und 0,188 $P_2Ca_3O_8$), Zahlen, welche nicht, wie er selbst annimmt, eine Verminderung, sondern weit eher eine Vermehrung der Kalkausfuhr bedeuten. Diese Angaben würden dadurch nicht an Werth verlieren, dass in anderen Fällen [von Simon, Neubauer[1])], keine Vermehrung nachgewiesen werden konnte, denn eine positive Beobachtung, sofern ihr kein Irrthum zu Grunde liegt, kann durch eine negative nicht umgestossen werden. Indessen legen wir allen diesen Bestimmungen, sie mögen eine Vermehrung ergeben haben oder nicht, deshalb keinen grossen Werth bei, weil sie immer nur für einen einzigen Tag gemacht sind, die täglichen Schwankungen aber so gross sind, dass nur längere Zeit fortgesetzte Bestimmungen unter Vergleichung mit dem normalen Verhalten gesunder, in derselben Weise ernährter gleichalteriger Kinder einen sicheren Schluss gestatten würden.

Jedenfalls darf man wohl mit Sicherheit behaupten, dass das Lösungsvermögen des Blutes und der Ernährungssäfte für Kalk im lebenden Körper sehr wechselnd und insbesondere auch über die Norm erhöht sein kann, nur muss man sich nicht vorstellen, dass dazu eine freie Säure und saure Reaction dieser Flüssigkeiten nöthig sei, denn diese ist mit dem Leben unverträglich.[2]) Vielmehr genügt dazu schon eine Abnahme der Alkalescenz, die sehr wohl vorhanden sein und Störungen verursachen kann, ohne sogleich den Tod herbeizuführen. Diese Abnahme der Alkalescenz muss, wenn sie nicht durch eine verminderte Aufnahme von Alkalien ins Blut herbeigeführt wird, wie es jene erste Annahme will, durch die Ueberhandnahme einer Säure bedingt sein. Dies ist ja die Vorstellung, welche den meisten älteren Theorien über das Wesen der Rachitis zu Grunde lag, die sich aber früher nur auf allgemeine und überdies im Laufe der Zeit hinfällig gewordene Vermuthungen stützen konnte, während wir gegenwärtig doch thatsächliche Anhaltspunkte dafür haben.

Es sind vorzugsweise zwei Säuren, welche hier in Betracht kommen können: die Milchsäure, an welche früher allein gedacht wurde und die Kohlensäure. Dass die Milchsäure durch ihre Anwesenheit in dem Blut und den Säften deren Lösungsfähigkeit er-

1) Nach Rehn l. c. S. 89.

2) Da diese Vorstellung sich noch bei Schriftstellern der allerneuesten Zeit findet, so wird es nicht überflüssig sein, darauf hinzuweisen, dass unter Anderem der Kalkgehalt der alkalisch reagirenden Frauenmilch denjenigen des Blutes unter normalen Verhältnissen um das Doppelte bis Dreifache übertrifft.

höhen kann, ist wohl von vorne herein nicht zu bezweifeln. Von der Kohlensäure ist ganz neuerdings übereinstimmend durch Flesch [1]) und durch Tillmanns [2]) nachgewiesen worden, dass sie die Knochensalze in ganz erheblichen Mengen aufzulösen vermag. Die Frage ist nur: hat man irgend eine Berechtigung anzunehmen, dass bei der Rachitis in den Säften, aus welchen die knochenbildenden Gewebe ihr Ernährungs- und Wachsthumsmaterial beziehen, Milchsäure oder Kohlensäure abnormer Weise auftreten, so, dass die Lösungsfähigkeit dieser Säfte für die Knochensalze erhöht wird?

Was die Milchsäure betrifft, so ist in der That bei kleinen Kindern Gelegenheit zu ihrer Entstehung im Verdauungskanal reichlich gegeben. Nicht nur die Milch, wie die älteren Aerzte glaubten, sondern auch die Mehlbreie und die sonstigen Abkochungen von Amylaceen, welche als Ersatzmittel für die Milch gereicht zu werden pflegen, sind eine ergiebige Quelle der Milchsäure und ihre Ergiebigkeit wird noch durch die Magen- und Darmkatarrhe, auf deren Vorhandensein gerade bei jüngeren Kindern vor und während der Rachitis schon wiederholt hingewiesen wurde, sehr gesteigert. Dass aber bei starkem Gehalt der Säure im Magen und Darmkanal wenigstens ein Theil resorbirt werden, die Alkalescenz des Blutes vermindern und dadurch seine Lösungsfähigkeit für Kalksalze vermehren kann, ist wohl nicht zu bezweifeln. Dazu kommt auch hier wieder als nicht zu unterschätzendes Moment, dass wiederholt im Harn rachitischer Kinder Milchsäure gefunden worden ist [von Marchand, Lehmann, Gorup-Besanez [3])]. Die Bedeutung auch dieses Befundes wird dadurch nicht abgeschwächt, dass in anderen Fällen nach Milchsäure mit zweifelhaftem Erfolg, oder ganz ohne Erfolg gesucht wurde. [4]) Denn nicht nur, dass, wie schon bei Gelegenheit der Kalkausfuhr hervorgehoben wurde, ein einziger positiver Befund mehr beweist, als eine ganze Anzahl negativer, so ist gerade bei der Milchsäure schon von vornherein nicht zu erwarten, dass sie selbst bei zweifelloser Anwesenheit im Blute und den Säften immer in nachweisbaren Mengen in den Harn übergehen werde, theils weil sie im Körper zu Kohlensäure und Wasser verbrennt, also nur bei ganz enormem Ueberschuss in den Secreten zu erwarten ist, theils weil sie auch auf anderen Wegen, als durch die Nieren, namentlich durch die Haut (im Schweiss) den Körper verlassen kann.

1) Centralbl. f. die med. Wissensch. 1876. S. 524.
2) Deutsche Ztschr. f. Chir. 1877. VII. S. 533.
3) Lehrb. d. physiol. Chemie. III. Aufl. 1874. S. 608.
4) So nach Rehn l. c. von Neubauer.

Endlich ist noch der Möglichkeit zu gedenken, dass die Milchsäure und noch gewisse andere organische Säuren (Ameisen-, Essigsäure) in dem jungen Knochengewebe selbst erzeugt werden, welches, wie es nach unseren spärlichen Kenntnissen über die Function und die chemische Zusammensetzung desselben scheint, zu ihrer Bildung ebenso geneigt scheint, wie das ihm in vieler Beziehung so nahe stehende Milzgewebe. Man könnte sich denken, dass, wie die Milz bei gewissen hyperplastischen Zuständen (Leukämie), so auch das wuchernde Knochengewebe jene Säuren in übermässiger Menge erzeugt. —

Dafür, dass eine Ueberhandnahme der Kohlensäure bei der mangelhaften Kalkablagerung eine Rolle spielen kann, lässt sich anführen: erstens dass, wie eben angegeben wurde, aus der Verbrennung von abnorm im Körper vorhandener Milchsäure (oder jener anderen organischen Säuren) abnorm viel Kohlensäure im Körper entstehen muss, zweitens, dass in entzündeten Geweben (und ein gewisser Grad entzündlicher Reizung ist in den rachitischen Knochenpartien immer vorhanden) die Kohlensäure-Spannung beträchtlich zunimmt[1]) und drittens, dass Friedleben in der That den Kohlensäuregehalt der rachitischen Knochen meistens etwas höher als normal gefunden hat (s. S. 205 pathol. Chemie). In vielen Fällen mögen noch Störungen des Respirationsapparates vor dem eigentlichen Ausbruch der Rachitis als begünstigendes Moment für die Anhäufung von Kohlensäure hinzukommen, jedenfalls wird diese häufig bei schon bestehender Rachitis durch die so gewöhnlichen Veränderungen am Thorax, durch die Auftreibung des Leibes und die Bronchialkatarrhe gefördert (s. unten: Analyse einzelner Krankheitserscheinungen und Complicationen).

Wie man sieht, ist die Anschauung, dass durch die eine oder andere Säure oder durch mehrere Säuren die Lösungsfähigkeit der Körpersäfte, speciell derjenigen in den erkrankten Partien abnorm erhöht sei, nicht ganz aus der Luft gegriffen und so liesse sich die eine mit Sicherheit von der experimentellen Pathologie für die Ausbildung der Rachitis geforderte Bedingung, die Kalkverarmung, als gegeben denken. Wenn, was freilich noch sicherer als bisher festzustellen wäre, noch eine zweite Bedingung, eine besondere Reizung der knochenbildenden Gewebe hinzutreten muss, so liesse sich auch in dieser Beziehung schon jetzt darauf hinweisen, dass erstens in

1) S. Ewald: Untersuchung zur Gasometrie der Transsudate. Reichert's und Du Bois-Reymond's Arch. f. Anat. und Physiol. 1876. S. 422.

stark wachsenden Geweben allgemein eine Neigung zu entzündlicher Reizung und Wucherung vorhanden ist und um so mehr, wenn sie dabei zu besonderen Leistungen in Anspruch genommen werden und zweitens, dass gerade für die Knochen in derjenigen Periode, in welcher sie erkranken und in derselben Reihenfolge, in welcher dies erfahrungsgemäss zu geschehen pflegt, die Disposition zu activer Hyperämie und entzündlichen Vorgängen hervortritt. Man weiss, dass im ersten Lebensjahre der Schädel und Bruskasten in Folge der ungeheueren fast alle anderen Organe übertreffenden Entwickelung ihrer Eingeweide, des Gehirns und der Lungen, ein besonders lebhaftes Wachsthum zeigen, sie werden deshalb zu Störungen zuerst und besonders leicht disponirt sein. Um den Beginn des 2. Lebenshalbjahres tritt noch mit dem Zahndurchbruch ein gewisser Grad von activer Hyperämie nach den Kopfknochen hinzu. Es möchte demnach die Vermuthung nicht allzu gewagt erscheinen, dass die Rachitis sich in Folge dieser Verhältnisse zuerst an den Knochen des Kopfes und Brustkastens ausspricht. Weiterhin, im 2. Lebensjahre und später werden die Extremitäten immer mehr brauchen gelernt und in Anspruch genommen und so erklärt es sich vielleicht, dass in dieser späteren Periode gerade sie mehr von der Krankheit befallen werden. —

Die vorangegangene Darstellung liefert, wie ich glaube, einige Anhaltspunkte, um die Entwickelung der Rachitis in Uebereinstimmung mit den bis jetzt gewonnenen experimentellen Ergebnissen zu erklären, keineswegs aber kann sie den Anspruch erheben, als eine vollständige, nach allen Seiten abgeschlossene Theorie der Krankheit zu gelten. Die Lücken, welche auszufüllen bleiben, werden dem Leser nicht entgehen und selbst wenn diese durch die weitere Forschung in dem Sinne der obigen Darstellung ergänzt werden sollten, so wäre auch dann noch nicht bewiesen, dass die Rachitis in der geschilderten Weise immer entsteht und entstehen muss, sondern nur mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit gezeigt, wie sie in vielen, vielleicht in den meisten Fällen entstehen k a n n. Sicher gibt es Fälle, wenn sie auch nur eine kleine Minderzahl bilden, für welche keines der oben bezeichneten Momente angeschuldigt werden kann, so namentlich die Fälle, wo trotz der zweckmässigsten Pflege und bei scheinbar günstigstem Ernährungszustande in Folge erblicher Anlage Rachitis eintritt, oder Fälle von intrauteriner Entwickelung derselben. Für diese müssen wir uns bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse mit der ganz allgemeinen Annahme einer fehlerhaften Blut- und Säftebeschaffenheit und einer Disposition der knochenbildenden Gewebe zur Erkrankung begnügen. —

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Rachitis beginnt ganz schleichend unter Erscheinungen, welche für sie selbst nicht charakteristisch sind, so dass es schwierig ist, ihren Beginn mit Genauigkeit festzustellen. In der Regel sind es Verdauungsstörungen, welche sich als Vorläufer-Erscheinungen zuerst bemerkbar machen: Unregelmässigkeit der Stuhlentleerungen, namentlich oft wiederkehrende Diarrhöen, saures Aufstossen und Erbrechen, Blähungen und ganz gewöhnlich Auftreibung des Leibes u. s. w. Die Kinder werden unruhig, sehen blass und verdriesslich aus, oft magern sie auch zusehends ab und schreien bei stärkerem Anfassen der Glieder, beim Versuch, sie stehen oder gehen zu lassen oder sie unter den Achseln aufzuheben, als ob die Berührung ihnen Schmerzen verursachte. Kinder, die bereits zu gehen angefangen haben, verlernen es dadurch wieder, sie wollen nur liegen oder getragen werden.

Häufig gesellt sich auch Bronchialkatarrh hinzu und Fiebererscheinungen treten ein, abendliche Hitze und Unruhe, welche die Nacht über andauern und gegen Morgen unter Schweissausbruch wieder schwinden. Auch ohne stärkeres Fieber sind Schweisse bei den Kindern, namentlich am Kopfe und an dem oberen Theil der Brust, sehr gewöhnlich und können, wenn andere Veranlassungen dazu nicht vorhanden sind, neben jenen Digestionsstörungen schon sehr früh den Verdacht auf beginnende Rachitis lenken.

Nachdem diese Erscheinungen längere oder kürzere Zeit angedauert haben, treten erst die charakteristischen Störungen des Knochenwachsthums hervor. Nur ganz ausnahmsweise, bei sonst gut genährten Kindern im zweiten oder dritten Lebensjahre, entwickeln sich die Deformitäten der Knochen ohne diese Vorläufererscheinungen und überhaupt ohne merkbare Störungen des Allgemeinbefindens ganz allmählich, und ebenso hat man in einigen bisher ganz vereinzelten Fällen Knochendeformitäten, welche den rachitischen ähnlich sind, ganz plötzlich und acut auftreten sehen und diese als acute Rachitis (s. S. 200) bezeichnet.

Die rachitischen Veränderungen können fast sämmtliche Knochen des Skelets ergreifen, die aus ihnen hervorgehenden Missstaltungen und Functionsstörungen aber sind verschieden je nach dem Alter der Kinder, welche von der Krankheit befallen werden, und je nach den Fortschritten im Wachsthum, welche die ergriffenen Knochen bereits gemacht haben. An den langen Knochen schwellen die Gelenkenden an und treten unter den sie bedeckenden Weichtheilen stärker her-

vor, am meisten an den Hand-, Fuss-, Ellbogen- und Kniegelenken. Das starke Hervortreten der Epiphysen, zwischen denen die eigentliche Gelenkhöhle sich durch eine Vertiefung abzeichnet, hat zu dem Ausdruck „doppelte Glieder" oder „Zwiewuchs" Anlass gegeben. Am Schädel machen sich die Störungen in einer zögernden Verknöcherung und Schliessung der Fontanellen und Nähte bemerkbar, die Knochen selbst, am häufigsten das Hinterhauptsbein, fühlen sich stellenweise weicher und biegsamer an und lassen sich oft pergamentartig eindrücken. Je nach dem Alter ist das Durchbrechen der Zähne bald ganz gehindert, geht langsam und unregelmässig von statten, oder die schon durchgebrochenen Zähne bleiben im Wachsthum zurück, werden missfarbig, bröckelig und fallen ganz aus. Durch den Zug, der an den erweichten Knochen sich ansetzenden Muskeln und durch den mechanischen Druck und das Gewicht des Körpers entstehen weitere Verunstaltungen der Extremitäten und des Rumpfes, welche meistentheils durch Infractionen der Röhrenknochen an einer Seite und Einbiegung nach der anderen Seite hin bedingt sind. Am gewöhnlichsten werden die Unterschenkel nach auswärts gekrümmt und nehmen die Form der Säbelbeine an, in weit geringerem Maasse biegen sich die Unterarme und zwar mit der Convexität nach der Extensoren-Seite. Sehr charakteristisch sind ferner die Veränderungen am Brustkorb. Die Verbindungsstellen der Rippen mit den Knorpeln erscheinen knotig verdickt und lassen sich durch das Gefühl und Gesicht von oben nach unten wie ein im Bogen concav nach aussen verlaufender „Rosenkranz" verfolgen. Die Rippen selbst sind von den Seiten zusammengedrückt, so dass das Brustbein kielartig hervorspringt. Bei jeder Inspiration sinken die Seitentheile noch mehr ein, zumal wenn, wie so häufig, ausserdem Katarrhe der Luftwege bestehen; die Oberbauchgegend tritt dabei stark hervor und bei stärkerer Athemnoth tritt auch noch zwischen ihr und dem Thorax bei jeder Inspiration entsprechend der Ansatzstelle des Zwerchfells eine tiefe Furche (die Harrison'sche Furche) auf.

Auch an der Wirbelsäule zeigen sich nicht selten Verkrümmungen, anfangs kyphotische, zu denen sich später auch Skoliosen gesellen können, und endlich erfährt auch das Becken Veränderungen, indem gewöhnlich die Schambeine dem Kreuzbein näher gerückt werden.

Das Längenwachsthum des ganzen Körpers wird verzögert. Die Kinder scheuen sich, namentlich im Anfang der Erkrankung, die Füsse aufzusetzen, vielleicht aus Furcht vor Schmerzen, vielleicht aus dem Gefühl der Schwäche, oder sie haben, wenn sie gehen,

einen ungeschickten watschelnden Gang und ermüden leicht. Im Gegensatz zu dem im Wachsthum zurückbleibenden Rumpf, den Extremitäten und dem Gesicht erscheint der an seiner Ausdehnung nicht gehinderte behaarte Theil des Kopfes gross und sinkt oft zwischen den Schultern herab, der Leib, schon durch die Verdauungsstörungen aufgetrieben, tritt noch stärker hervor im Vergleich mit dem zusammengedrückten Thorax. Die Kinder machen bei ausgeprägter Krankheit den Eindruck des Zwerghaften, sind dabei häufig geistig sehr gut und selbst ungewöhnlich entwickelt, namentlich ältere Kinder, bei welchen die Verdauungsstörungen weniger ausgesprochen sind, während jüngere Kinder gewöhnlich mürrisch und träge sind und am liebsten unbeweglich im Bette liegen, oder auf den Armen der Mutter oder Wärterin hocken.

Die Krankheit erreicht nicht immer einen hohen Grad. Die anatomischen Veränderungen erstrecken sich häufig nur auf wenige Knochen und schreiten nicht bis zur vollständigen Erweichung des Gewebes vor, die Schmerzhaftigkeit und Functionsstörungen sind nur unbedeutend, es tritt auch bald ein Stillstand im Krankheitsprocess ein, die Knochen consolidiren sich wieder, geringe Missstaltungen werden durch das wieder lebhafter werdende Wachsthum ausgeglichen, die Verdauung und Ernährung heben sich und im Verlauf von einigen Monaten ist die Krankheit beendigt, indem sie nur ganz geringe Spuren von Verdickung an den ergriffen gewesenen Knochen hinterlässt. Diese Fälle betreffen meist solche Kinder, bei denen die Verdauungsstörungen nur wenig ausgesprochen waren und welche in ihrer Ernährung nicht sehr heruntergekommen sind, vorzugsweise, wie oben schon bemerkt wurde, ältere Kinder aus den besseren Ständen. Auch wenn bei solchen die Krankheit eine grössere Ausdehnung gewinnt, indem nach und nach immer mehr Knochen ergriffen werden, so geschieht dies doch sehr langsam mit Pausen von mehreren Wochen oder selbst Monaten, der Process bleibt jedesmal auf einer geringeren Entwickelungsstufe stehen und die Krankheit zieht sich nur in die Länge, um schliesslich ebenfalls mit Hinterlassung von etwas zahlreicheren und mehr oder weniger auffälligen Deformitäten zu heilen.

Wenn aber die Störungen im Digestionsapparat sehr ausgesprochen sind und unter ungünstigen äusseren Verhältnissen fortbestehen, so pflegen auch die Veränderungen am Knochenskelet einen höheren Grad zu erreichen, der Kräftezustand sinkt mehr und mehr, die Abmagerung erreicht den höchsten Grad und die Kinder gehen wie beim chronischen Darmkatarrh unter den Erscheinungen des Marasmus und des Zehrfiebers zu Grunde.

In anderen Fällen treten mehr Symptome von Seiten des Respirationsapparates in den Vordergrund. Die schwächlichen, wenig widerstandsfähigen, kleinen Patienten leiden viel an Bronchialkatarrhen, welche sich unter dem Einfluss der oben genannten Verkrümmungen des Brustkorbes und der Wirbelsäule und der dadurch behinderten Athmungsthätigkeit zu bedenklicher Höhe steigern oder zu gefährlichen Folgezuständen (Atelektase, Bronchiopneumonie) Anlass geben. Oder endlich die Erweichung der Schädelknochen gibt Gelegenheit zu Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, weil sie gegen äusseren Druck und andere äussere Schädlichkeiten weniger geschützt sind.

In allen diesen Fällen kann die Rachitis von Fieber begleitet sein, welches jedoch mehr von dem Zustand des Allgemeinbefindens, den Complicationen und Folgezuständen, als von der Knochenerkrankung abhängig zu sein scheint. Indessen besteht doch eine gewisse innigere Beziehung zwischen dieser letzteren und jenen Zuständen. Denn je langsamer die Knochenaffectionen sich ausbilden und verlaufen, um so weniger sind auch jene anderweitigen Störungen sowie die Fiebererscheinungen ausgesprochen und umgekehrt, so dass es bei den sich weniger chronisch entwickelnden Formen von Rachitis jüngerer, noch nicht oder wenig über ein Jahr alter Kinder, welche fast immer mit Gastro-intestinalkatarrhen beginnen und längere oder kürzere Zeit damit verlaufen, fraglich bleibt, ob nicht auch die eigentlich rachitische constitutionelle Erkrankung einen Antheil an den begleitenden Fiebererscheinungen habe.

Für diese Auffassung sprechen vielleicht auch die oben schon beiläufig erwähnten seltenen, sehr acut unter dem Bilde der Rachitis auftretenden Erkrankungen ganz kleiner Kinder, welche deswegen in neuerer Zeit auch als acute Rachitis im Gegensatz zu der bisher beschriebenen gewöhnlichen und chronisch verlaufenden Form bezeichnet worden sind. Feist[1]) scheint zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Form gelenkt zu haben, dann haben Möller, Hauner[2]), Bohn, Förster, Hirschsprung derartige Fälle beschrieben und ich selbst habe einen hierher gehörigen Fall beobachtet. Innerhalb weniger Wochen treten unter Fieberbewegungen mehr oder weniger schmerzhafte Anschwellungen der Epiphysen aller oder der meisten Röhrenknochen, auch wohl Anschwellungen der Kopfknochen, auf. In mehreren der als „acute R." bezeichneten Fälle traten ausserdem

1) Zeitschr. f. Geburtsk. V. S. 101.
2) Jahresbericht u. s. w. im Journal f. Kinderkrankh. 1867. XLIX.

noch scorbutische Symptome, Anschwellungen und Verschwärungen des Zahnfleisches und des Gaumens gleichzeitig auf sowie Störungen im Digestionsapparat. Die bisher beobachteten Fälle betrafen Kinder von 4—16 Monaten, die meistens gut genährt waren und unter nicht ungünstigen Verhältnissen lebten, nur einige Mal waren es vorher schon sehr heruntergekommene, elende Kinder, bei welchen jene Epiphysenschwellungen auftraten. In diesen letzteren Fällen erfolgte durch hinzugetretene Complicationen (Pneumonie) der Tod, während in allen übrigen Fällen, der grösseren Mehrzahl, die Krankheit innerhalb einiger Wochen ablief und mit vollständiger Genesung endigte. In einigen Fällen wurde nachher ein sehr auffälliges Wachsthum des Körpers bemerkt.

Der von mir beobachtete Fall betraf ein 4 Monate altes, bisher gesundes Kind, welches mit Nestle'schem Kindermehl ernährt war und sich dabei gut entwickelt hatte. Im Januar 1873 bekam es unter ziemlich lebhaften Fiebererscheinungen Anschwellungen zuerst an den unteren Enden der Oberarme, dann in geringerem Grade an den unteren Epiphysen des Radius und der Ulna, Tibia, Fibula und des Oberschenkels. Die Anschwellungen betrafen nicht die Gelenke selbst, deren Bewegungen unbehindert waren, sondern nur die Epiphysen und verloren sich nach den Diaphysen hin ganz allmählich. Die Haut darüber war nicht geröthet, Druck auf die geschwollenen Knochenenden jedoch ziemlich empfindlich. Sonstige Störungen, soweit sie nicht von dem Fieber abhingen, waren nicht vorhanden. Im Verlaufe von etwa 6 Wochen bildeten sich ohne eingreifende Behandlung die Anschwellungen wieder vollständig zurück, nachdem die Fiebererscheinungen schon vorher allmählich nachgelassen hatten. Später habe ich das Kind aus den Augen verloren.

Einige dieser Fälle, nämlich die mit scorbutischen Erscheinungen, lassen wohl den Verdacht zu, dass es sich nicht um rachitische Veränderungen, sondern um Gelenkaffectionen gehandelt habe, die bei Scorbut und verwandten Zuständen nicht allzu selten vorkommen. Von diesen abgesehen bleiben aber allerdings noch einige Fälle, in denen zweifellos bei kleinen Kindern um die Zeit der ersten Dentition acut verlaufende, multiple epiphysäre und periostale Knochenanschwellungen auftraten, ganz wie bei der gewöhnlichen Rachitis, die sich auf andere Ursachen, als allgemeine Ernährungsstörungen, nicht zurückführen lassen und wohl als rachitische betrachtet werden dürfen. Da aber selbst in den wenigen bisher tödtlich abgelaufenen Fällen die Knochenveränderungen keiner genaueren Untersuchung unterworfen wurden, so ist der strenge Nachweis, dass es sich hier wirklich um die für Rachitis charakteristischen Veränderungen gehandelt habe, bis jetzt nicht geführt.

Pathologische Anatomie und Chemie.

Die rachitischen Knochen zeigen sich auf der Höhe des Krankheitsprocesses schon äusserlich und bei makroskopischer Besichtigung deutlich verändert. Die langen Röhrenknochen sind an den Epiphysen stark verdickt, weniger an den Diaphysen, sie sind biegsamer als normal, und lassen sich daher leichter, als gesunde Knochen desselben Alters, mit dem Messer schneiden. Auf dem Längsschnitt erscheint der ganze Knochen stark hyperämisch, namentlich das Knochenmark, sowie das Periost und die unmittelbar unter ihm gelegenen Schichten sehen stark geröthet und wie blutig imbibirt aus. Die bemerkenswerthesten Veränderungen finden sich nun zunächst an der Vereinigungsstelle der Epi- und Diaphyse.

Bekanntlich unterscheidet man an dem Epiphysenknorpel des wachsenden Knochens makroskopisch zwei Schichten und zwar wenn man von der Hauptmasse desselben, der milchweissen Schicht gewöhnlichen Knorpels mit breiter hyaliner Grundsubstanz, ausgeht, ihr zunächst 1) die Wucherungsschicht von bläulich-weisser Farbe und von 1—2 Millimeter Höhe, in welcher die Grundsubstanz mehr zurücktritt, während die Knorpelzellen zuerst durch Theilung sich vermehren, in Längsreihen, parallel der Diaphyse, sich anordnen und weiterhin alle einzelnen neugebildeten Zellen sich vergrössern [hyperplastische und hypertrophische Zone nach Strelzoff[1]), Klebs[2]), v. Brunn[3])], darauf 2) eine graugelbe oder mattgelbe, feine Schicht von $^1/_3$—$^1/_2$ Mm. Höhe, welche unmittelbar in das spongiöse Knochengewebe übergeht. In dieser zweiten Schicht vollziehen sich die der eigentlichen Knochenbildung vorhergehenden letzten Veränderungen des Knorpels durch Eindringen der Gefässschlingen, Auftreten der Markzellen und Osteoblasten, Einschmelzung eines Theiles der Grundsubstanz und Ablagerung von Kalksalzen in den übrigbleibenden Theil derselben. Unmittelbar daran schliesst sich das erste wirkliche Knochengewebe. Die näheren Vorgänge bei dieser letzten Umwandlung sind augenblicklich noch streitig, namentlich stehen sich in Betreff des Ursprungs der Osteoblasten zwei Parteien gegenüber, von denen die eine (H. Müller zum Theil, Gegenbaur, Kölliker, Stieda, Strelzoff) sie als ganz neue, an Stelle der untergehenden Knorpelzellen auftretende Gebilde (als ausgewanderte weisse Blutkörperchen) betrachtet, während die andere [Virchow, Waldeyer, Klebs,

1) l. c. und in: Untersuchungen aus dem pathol. Institut zu Zürich, herausgegeben von Eberth 1873. Heft 1. S. 52 ff.

2) l. c. S. 434 ff.

3) Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond 1874. S. 1 ff.

von Brunn, Ranvier[1])] sie aus den gewucherten Knorpelzellen direct hervorgehen lässt. Alle diese Umwandlungen, die Wucherungen und das Wachsthum der Knorpelzellen und namentlich die Verkalkung, das Vordringen der Markräume und Gefässschlingen an der Verkalkungsgrenze und die endliche Verknöcherung vollziehen sich bei dem normalen Knochenwachsthum ganz gleichmässig von Schicht zu Schicht, wodurch eben auf dem Längsschnitt jede Schicht durch eine regelmässige gerade Linie begrenzt erscheint.

Bei der Rachitis ist nun erstens die Wucherungsschicht übermässig entwickelt und kann das 5—10fache der normalen Dicke erreichen, ebenso ist die daran stossende Verkalkungszone zu grösserer Mächtigkeit entwickelt und hat ein siebartig durchbrochenes Ansehen (spongoides Gewebe Guérin's). Zweitens sind diese beiden Schichten nicht, wie in der Norm, durch eine scharfe Grenze (auf dem Längsschnitt durch eine gerade Linie) getrennt, sondern greifen unregelmässig in einander über, so dass man nicht selten inmitten der bläulichen durchscheinenden Schicht der gewucherten Knorpelzellen, grauweisse oder gelbliche Vorsprünge und Inseln verkalkten Gewebes eingesprengt sieht. Endlich drittens beginnt auch die Markraumbildung nicht erst, wie in der Norm, hinter der Verkalkungsgrenze, sondern greift ebenfalls mit unregelmässigen Verzweigungen tief in die Knorpelschicht bis selbst an die äusserste Grenze der Wucherungszone hinein, ohne dass, wie in der Norm, im Umfang der Markräume überall eine Verkalkung und Verknöcherung zu Stande kommt. So zeigen die rachitischen Epiphysen durcheinander Knorpel, verkalkte und verknöcherte Stellen und Markräume, letztere bald von knorpeligem, bald von schon verknöchertem Gewebe umgeben.

Während über die Vorgänge bei der normalen Verknöcherung und insbesondere über das endliche Schicksal der Knorpelzellen die Meinungen, wie eben gesagt, sehr getheilt sind, herrscht kein Zweifel darüber, dass bei der Rachitis eine directe Umwandlung wenigstens eines Theiles der Knorpelzellen in Knochenkörper stattfindet (Strelzoff's metaplastischer Ossificationstypus). Ein anderer Theil geht, nach Klebs, nach Eröffnung ihrer Kapseln in Markzellen (Osteoblasten) über, die sich bei Fortdauer des Krankheitsprocesses in Bindegewebszellen umwandeln. In Folge davon sind die Gefässe in den Markräumen von einer abnorm dicken Lage faserigen Bindegewebes umgeben.

Aehnliche Vorgänge, wie am Knorpel, finden am Periost statt.

---

1) Comptes rendus 1872. LXXVII. p. 1105.



Auch dieses ist mächtig verdickt bis zu mehreren Millimetern, überaus gefässreich und lässt sich oft von der Oberfläche des Knochens nicht anders trennen, als mit gleichzeitiger Abreissung grosser Stücke lockeren, porösen Knochengewebes. Auf einem Querschnitt durch den Knochen stellt es einen, die compacte Rindensubstanz umgebenden breiten Gürtel von netzartigem und blutig imbibirtem Aussehen dar. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die zelligen Elemente desselben, die Bindegewebszellen, in einer gewissen Entfernung von der äussersten Peripherie in abnorm starker Wucherung begriffen und es findet ein allmählicher Uebergang von ihnen in Knochenkörperchen statt. Daneben finden sich nach v. Lewschin constant in den Markräumen runde oder ovale Zellformen in grosser Zahl, welche, wie er vermuthet, aus den Bindegewebskörperchen hervorgehen und als Osteoblasten zu betrachten sind, nur dass sie zahlreicher und grösser sind als die normalen Osteoblasten, von denen sie sich auch durch ihre körnige Beschaffenheit unterscheiden.

Der directe Uebergang der Bindegewebszellen des Periosts in Knochenkörperchen (Virchow) ist gerade bei der Rachitis mit Bestimmtheit zu verfolgen und hier wird dieser (metaplastische) Ossificationstypus vom Periost aus ebenso wie beim Epiphysenwachsthum auch von Denen zugegeben, welche für die Norm einen anderen Ursprung der Knochenkörperchen annehmen, wie z. B. von Strelzoff. Nach diesem Autor wandelt sich übrigens nur ein Theil der Bindegewebskörperchen in Knochenkörperchen um, die übrigen fliessen mit der Intercellularsubstanz, die mehr und mehr sklerosirt, zusammen. Auch hier findet nun in den gewucherten Schichten eine nur mangelhafte Kalkablagerung statt und man sieht daher auf dem Querschnitt dünne Lagen compacter, verknöcherter Rindensubstanz abwechseln mit concentrischen Schichten nicht ossificirter Balkennetze, die aus faseriger Grundsubstanz mit Bindegewebs- oder Knochenkörperchen bestehen und grosse, stark hyperämische Markräume einschliessen.

Sehr deutlich sind die Anomalien des periostalen Knochenwachsthums an den platten Knochen, an den Schulterblättern, Beckenknochen und besonders an den Schädelknochen ausgesprochen. Diese Knochen zeigen auf der Schnittfläche ein überaus blutreiches, grobmaschiges, bimsteinartiges Gewebe von unvollständig verknöcherten Auflagerungen unmittelbar unter dem Periost und zwar hauptsächlich an den Rändern, während die mittleren Partien und namentlich die Tubera länger frei bleiben und weniger stark ergriffen werden. So kommt es streckenweise zu rauhen, beet- oder moosartigen Auflage-

rungen und zu wulstartigen Verdickungen der Ränder, an anderen Stellen wieder in Folge der fortschreitenden Resorption, mit welcher die Verknöcherung nicht gleichen Schritt hält, zur Verdünnung und selbst zu vollständigem Schwund des Knochengewebes (s. unten Craniotabes). —

Wie in morphologischer so weichen auch in chemischer Beziehung die rachitischen Knochen wesentlich von den gesunden ab. Insbesondere haben die zahlreichen und mit grösster Sorgfalt von Friedleben ausgeführten vergleichenden Untersuchungen von Knochen aus den verschiedenen Entwickelungsstufen nicht nur die schon von den früheren Untersuchern gefundene Abnahme der Kalksalze bestätigt, sondern noch andere bemerkenswerthe Veränderungen ergeben. Er fand nämlich: 1) dass die Menge der Erdsalze auf der Höhe des Krankheitsprocesses beträchtlich vermindert ist und zwar am meisten in dem neugebildeten Gewebe, während sie im übrigen Knochen annähernd normal waren, 2) eine Verminderung des specifischen Gewichtes, 3) eine Zunahme des Wassergehaltes in den nicht ossificirten knorpeligen Theilen, 4) meistens eine geringe Zunahme der Kohlensäure und 5) in den langen Röhrenknochen eine Vermehrung des Fettes.

Unter normalen Verhältnissen enthalten die getrockneten Röhrenknochen von Kindern durchschnittlich 63—65 pCt. Kalkerde und 37—35 pCt. organischer Substanz. Dagegen enthielten rachitische Knochen:

Nach:	Marchand	Davy[1]	v. Bibra	Ragsky[2]	Ephraim
Das Femur	20,60 unorg. Subst.	(37,80	—	—	53,73
	79,40 org. Sub.	62,20)	—	—	64,27
Die Tibia	—	26,00	—	—	—
	—	74,00	—	—	—
Der Radius	21,24	—	—	—	—
	78,76	—	—	—	—
Die Ulna	—	—	(58,30	—	—
	—	—	41,70)	—	—
Die Rippen	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—
Der Humerus u. d. Scapula	—	—	—	18,88	—
	—	—	—	81,12	—
Das Sternum	29,36	—	—	—	—
	70,64	—	—	—	—
Wirbelkörper	18,68	—	—	—	—
	81,32	—	—	—	—
Schädelknochen (os occip. und pariet.)	—	27,10	—	—	—
	—	72,90	—	—	—

1) S. Friedleben l. c. S. 148.

2) In Rokitansky's pathol. Anat. 1. Aufl. II. S. 201.

Nach:	Lehmann	Böttger[1])	Friedleben	Schlossberger
Das Femur	—	20,89 unorg. Subst.	52,85 unorg. Subst.	—
	—	79,11 org. Subst.	47,15 org. Subst.	—
Die Tibia	39,32[2])	24,70	48,37[3]) (39,65	—
	60,68	75,30	51,63 60,35)	—
Der Radius	—	20,00	—	—
	—	80,00	—	—
Die Ulna	—	—	—	—
	—	—	—	—
Die Rippen	—	25,65	37,19[4])	—
	—	74,35	62,91	—
Der Humerus und die Scapula	—	—	—	—
	—	—	—	—
Das Sternum . . .	—	—	—	—
	—	—	—	—
Wirbelkörper . . .	—	—	32,29[3])	—
	—	—	67,71	—
Schädelknochen (os occip. und pariet.)	—	—	51,06[5])	52,87[6])
	—	—	48,94	47,13

Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf in der Heilung begriffene oder abgelaufene Fälle.

In Folge dieser chemischen Veränderungen sind die rachitischen Knochen leichter als gesunde. Trousseau[7]) führt an, dass das ganze Skelet eines 8jährigen rachitischen Kindes kaum 1 Kilogr. statt 7—8 gewogen habe!

Wenn die Rachitis in Heilung übergeht, so findet in den gewucherten, neugebildeten Schichten eine reichliche Kalkablagerung und Verknöcherung statt, die epiphysären Knochenpartien und periostalen Auflagerungen verlieren ihr grobmaschiges, schwammiges Aussehen, werden im Gegentheil sehr dicht und fest und der ganze Knochen wird sehr schwer (rachitische Sklerose oder Eburneation).

1) Bei Stiebel S. 537. Nach einer von Rehn mitgetheilten mikroskopischen Untersuchung von Recklinghausen's war in diesem Falle neben den rachitischen Veränderungen eine wahre Osteomalacie vorhanden und hat auch Rindfleisch in einem Fall von Rachitis in den Wirbelkörpern osteomalacische Veränderungen gefunden.

2) Mittel aus drei Bestimmungen.

3) Mittel aus zwei Bestimmungen.

4) Mittel aus sieben Bestimmungen.

5) Mittel aus achtzehn Bestimmungen.

6) Mittel aus fünf Bestimmungen.

7) Med. Klinik übersetzt von Culman und Niemeyer. III. 1868. S. 380.

An den platten Knochen bleiben in Folge davon häufig harte, höckerige Periostosen zurück, so namentlich am Hinterhauptsbein, seltener an den Scheitelbeinen und an dem Stirnbein (Taylor).

In ähnlicher Weise erfolgt die Heilung bei den Infractionen oder den viel selteneren vollständigen Fractionen der rachitischen Knochen. Jene kommen, worauf Virchow aufmerksam gemacht hat, deswegen so häufig zu Stande, weil das verdickte Periost und die weichen äusseren Knochenschichten eine vollständige Continuitätstrennung des Knochens verhindern. In der Regel bricht deswegen der Knochen nur auf einer Seite und zwar meist auch hier nur die innersten festeren und spröderen Lamellen; unter dem mechanischen Druck oder dem Zug des Muskels biegt sich der Knochen nach dieser fracturirten Seite ein, während die entgegengesetzte Seite convex nach aussen gekrümmt wird. Die Markhöhle wird dabei natürlich mehr oder weniger verengt und scheinbar verschoben. Der Callus, welcher sich vorzugsweise an der fracturirten, concaven Seite ablagert, verdickt bei der Heilung die Rindensubstanz sehr beträchtlich, so dass nach innen die Markhöhle bis zur gänzlichen Obliteration ausgefüllt werden kann und nach aussen der Knickungswinkel grösstentheils ausgeglichen wird.

Ueber charakteristische histologische Veränderungen anderer Organe als der Knochen ist Nichts bekannt, obgleich es nicht unwahrscheinlich ist, dass, da die Rachitis unzweifelhaft eine constitutionelle Erkrankung ist, nicht die Knochen allein erkrankt sind, wenn schon die Veränderungen an ihnen die am meisten in die Augen fallen. Zu erwähnen wären hier nur noch die von Beneke (s. oben S. 186) gemachten Angaben über die Grössenverhältnisse der inneren Organe und insbesondere des Herzens und der Arterien.

Die wenigen Angaben, welche über das Verhalten des Harns und der Stuhlausleerungen bei Rachitis vorliegen, haben bereits bei Besprechung der Pathogenese (s. S. 192—194) Erwähnung gefunden. Hier ist nur noch hinzuzufügen, dass Ephraim auch von einer Vermehrung der Harnsäure (auf 0,18 pCt.) spricht. —

Die rachitischen Veränderungen des Knochengewebes sind an und für sich nicht tödtlich, man findet deshalb in Leichen rachitischer Kinder fast regelmässig noch diejenigen anderweitigen Organveränderungen, welche das Lebensende herbeigeführt haben. Abgesehen von intercurrenten, mit der Rachitis in gar keinem ursächlichen Zusammenhang stehenden Erkrankungen findet man am häufigsten die Spuren chronischer Störungen des Digestionsapparates, Zeichen lang bestandener Darmkatarrhe, Anschwellungen der Mesenterialdrüsen,

Vergrösserung der Leber durch Fettinfiltration und Hyperplasie der Milz. In diesen Fällen sind die Leichen in Folge der lange anhaltenden Ernährungsstörungen stark abgemagert, die Muskeln welk und atrophisch und die Organe überhaupt anämisch. Nächstdem sind es Affectionen des Respirationsapparates, welche den Tod herbeigeführt haben und deren Residuen gefunden werden, sehr häufig Tuberkulose der Lungen oder ausgedehnte Katarrhe mit Atelektase einzelner Lungenpartien, Bronchiopneumonieen, seltener croupöse Pneumonie oder Pleuritis. Zuweilen, wenn der Tod unter Convulsionen eingetreten ist, findet sich Hyperämie oder Oedem des Gehirns und seiner Häute, endlich in seltenen Fällen, wenn z. B. der Tod durch Stimmritzenkrampf erfolgte, wird jede palpable Todesursache vermisst.

Analyse einzelner Krankheitserscheinungen.

Die Formabweichungen des Knochengerüstes

kommen im Allgemeinen auf zweierlei Weise zu Stande, einmal unmittelbar als Folge der durch die geschilderten Wucherungsvorgänge verursachten Schwellungen, welche während des Lebens an den Epiphysen besser wahrnehmbar sind als an den Diaphysen, weil jene meistens von Weichtheilen weniger bedeckt und daher dem Gesicht und Gefühl besser zugänglich sind, und zweitens dadurch, dass die in Folge der morphologischen und chemischen Veränderungen abnorm weichen Knochen oder Knochentheile den mechanischen Einflüssen des Druckes und des Zuges nur einen geringeren Widerstand entgegenstellen können. Nach Strelzoff soll die Widerstandsfähigkeit der rachitischen Knochen ausserdem noch dadurch vermindert werden, dass in ihnen die typische Anordnung der Knochenbälkchen fehlt, sie ist in den Röhrenknochen nicht eine concentrische, wie normal, sondern eine mehr radiäre und daher unzweckmässige, der Belastungsart der Knochen nicht entsprechende. Es wäre in dieser Beziehung von höchstem Interesse, die Vorgänge bei der Heilung der Rachitis zu studiren.

Jene mechanischen Einflüsse sind der Hauptsache nach: die Last des eigenen Körpers, der Zug der Muskeln, der Druck der Atmosphäre und der Wachsthumsdruck eines von den Knochen eingeschlossenen Organs. Im Einzelnen verhalten sich nun die verschiedenen Partien des Skelets folgendermaassen:

Die Veränderungen des Schädels hängen im Allgemeinen

von dem Lebensalter ab, in welchem die Krankheit ihren Anfang nimmt. Sie sind am stärksten ausgesprochen, wenn diese, wie gewöhnlich, vor der Verwachsung der Nähte und dem Schluss der Fontanellen, also innerhalb des ersten Lebensjahres, oder höchstens ganz kurze Zeit nach Vollendung desselben eintritt. In ausgeprägten Fällen erscheint der Kopf grösser als normal, ohne aber in Wirklichkeit, wie die Messungen Ritter's von Rittershain (l. c. S. 111) ergeben, einen grösseren Umfang, als gesunden Kindern gleichen Alters zukommt, zu haben, vielmehr nur in Folge seines Missverhältnisses zum Gesicht und dem übrigen Skelet, welche im Wachsthum zurückbleiben. Nach Shaw verhält sich das Cranium zum Gesicht bei Rachitischen wie $7^{1}/_{13}$: 1, bei Gesunden dagegen wie 6 : 1. Das Stirn- und Hinterhauptsbein, sowie die beiden Scheitelbeinhöcker springen stark hervor und verleihen dadurch häufig dem Kopf eine deutlich viereckige Form. Die grosse Fontanelle, anstatt immer kleiner zu werden und gegen den 14. oder 15. Monat sich ganz zu schliessen, bleibt weit oder wird durch die Ausdehnung des wachsenden Gehirns sogar weiter, als sie schon gewesen ist und verharrt in ihrer abnormen Grösse bis in das dritte Lebensjahr hinein und selbst noch länger, sie ist dabei mehr oder weniger eindrückbar je nach dem Füllungszustand der Hirnhöhlen und der Hirngefässe. Häufig ist auch die Form der Fontanelle, welche normal ziemlich regelmässig viereckig oder selbst annähernd quadratisch ist, verändert, sie ist unregelmässig eckig, mit kleinen zackigen Vorsprüngen. Von der grossen Fontanelle aus lassen sich die Pfeil- und Stirnnaht und besonders deutlich auch die Kranz- und Lambdanaht in mehr oder weniger grosser Ausdehnung klaffend mit weichen, öfters auch als angeschwollen zu fühlenden und eindrückbaren Rändern verfolgen. Nicht selten bleiben auch die Hinterhauptsfontanelle, sowie die kleineren seitlichen Fontanellen noch lange unverschlossen.

Am Hinterhauptsbein ist besonders auffällig die von Elsässer beschriebene Craniotabes, bei welcher der Knochen stellenweise verdünnt und pergamentartig eindrückbar ist. Man findet allerdings auch bei nicht rachitischen Kindern nicht selten das Hinterhauptbein, namentlich an seinen Rändern weich und eindrückbar, indess gewöhnlich doch nur innerhalb der ersten Lebensmonate. In dem zweiten Halbjahr wieder, wo gerade die Rachitis am häufigsten ist, pflegen gesunde Kinder bereits ein festes, nicht eindrückbares und verschiebbares Hinterhaupt zu zeigen und ist deshalb in dieser Periode die Craniotabes sehr charakteristisch. Diese Verdünnung des Hinterhauptbeines kommt nur zum Theil zu Stande durch den Druck,

welchen dasselbe bei der Rückenlage der Kinder von aussen durch die Unterlage, von innen durch das Gehirn erfährt. Ausserdem wirkt dabei, worauf Virchow, Friedleben, Schütz besonders hingewiesen haben, der Umstand mit, dass die schon unter physiologischen Verhältnissen bemerkbare Ungleichmässigkeit der Resorption neugebildeter Knochenschichten bei Rachitis in verstärktem Maasse sich geltend macht und deshalb hier grössere und auffallendere Verschiedenheiten der Dickendurchmesser bedingt. Auch die Scheitelbeine und das Stirnbein zeigen, wenn auch seltener, rachitische Veränderungen in Folge periostaler Wucherungen und Verdickungen (Rindfleisch, Taylor).

Bei der Heilung bleiben oft die Nähte und die grosse Fontanelle unter dem Niveau der Schädelknochen zurück, indem die an den Rändern vorzugsweise starken Auflagerungen bei der nachträglichen Verknöcherung ungewöhnlich hervorspringen und die Nähte zwischen sich wie eine flache Rinne einschliessen. An der Pfeilnaht ist dieses Verhalten oft ganz besonders deutlich ausgesprochen. Die Auflagerungen an den Scheitel- und Stirnbeinen zeigen nach Taylor zuerst in der Mitte eine Depression, welche sich immer mehr ausbreitet, aber auch als solche bestehen bleiben kann.

Das von Fisher in Boston 1833 entdeckte, über der Fontanelle zu hörende, systolische Blasegeräusch („Hirnblasen"-, „Kopfgeräusch"), welches von namhaften Aerzten mit der Rachitis in Verbindung gebracht und als diagnostisch wichtiges Zeichen derselben betrachtet wurde, hat weiter keine Bedeutung, als dass die unverknöcherte, häutige Fontanelle zur Uebertragung des in den Hirngefässen (und zwar wahrscheinlich in den Arterien an der Basis) entstehenden Geräusches auf das Ohr oder das Stethoskop besser geeignet ist, als die Kopfknochen. Da bei Rachitischen die Fontanelle in der Regel unverhältnissmässig gross ist und ungewöhnlich lange persistirt, so erklärt sich allein daraus die Häufigkeit und Deutlichkeit des Geräusches bei Jenen zur Genüge.

Von den Gesichtsknochen sind es die Kiefer, deren mangelhafte Entwickelung und abnorme Gestaltung am meisten in die Augen springt und welche zugleich auf den Verlauf der Zahnung von Einfluss ist. Fleischmann fand durch Gypsabdrücke der Kiefer rachitischer Kinder, dass der Unterkiefer eckiger wird, indem von der Gegend der Eckzähne an seine Vorderschenkel näher aneinander rücken und der Vorderabschnitt, im Wachsthum zurückbleibend, sich weniger auswölbt. Am Oberkiefer dagegen werden mehr die hinteren, am Jochbogen gelegenen Theile nach einwärts gedrängt und die vorderen springen abnorm stark vor. Diese ab-

norme Stellung erklärt F. einmal, was den Unterkiefer betrifft, als Folge des Zuges, welchen die Muskeln Mylohyoides, Transversus mandibulae und Masseter ausüben. Die ersteren beiden ziehen den abnorm weichen Knochen nach innen und unten, während der letztere namentlich bei künstlich ernährten Kindern, die ihre Kaumuskeln mehr anstrengen, durch den Zug am unteren Rand der Aussenfläche die Einwärtsdrehung des Alveolarfortsatzes begünstigt. Für die Abflachung des Vordertheiles sucht F. den Grund in dem Zuge der Musc. genioglossi, wozu vielleicht noch der Druck anderer Muskeln und der Unterlippe von vorne her, sowie endlich die mangelhafte Knochenablagerung an der vorderen Kieferwand kommt. — Das Zurückbleiben der hinteren Partien am Oberkiefer ist vielleicht zu erklären durch den Druck von Seiten der Jochbogen, welcher dem Wachsthum der Alveolarfortsätze nach aussen hinderlich ist, während die Vordertheile im Wachsthum fortschreiten.

Je nach dem Alter, in welchem die Rachitis eintritt, wird nun entweder der erste Beginn des Zahndurchbruchs überhaupt verzögert, oder die Pausen zwischen dem Erscheinen der einzelnen Zähne auffallend in die Länge gezogen. Erkranken die Kinder vor dem Durchbruch der ersten Zähne, so lässt dieser bis zum 12. oder 15. Monat und noch länger auf sich warten, anderenfalls, d. h. wenn beim Beginn der Krankheit bereits einige Zähne vorhanden sind, erscheinen die folgenden, statt im Zwischenraum von einigen Wochen, erst nach Monaten und pflegen auch nicht die gewöhnliche Reihenfolge einzuhalten, bis erst die Krankheit vollständig abgelaufen ist. Diese Verzögerung und Unregelmässigkeit des Zahndurchbruchs ist bei jüngeren Kindern eine der regelmässigsten und frühesten Erscheinungen und deshalb für die frühzeitige Erkennung derselben von hohem Werthe. Auch die Stellung der Zähne ist in Folge der eben beschriebenen abnormen Kiefergestaltung eine abweichende, die unteren Schneidezähne bilden statt eines flachen Bogens mehr eine gerade Linie, die Backzähne convergiren mehr und die Eckzähne erscheinen selbst um ihre Längsaxe gedreht, die oberen Schneidezähne stehen über den unteren vor etc. Dass die Zähne selbst häufig von schlechter Beschaffenheit sind, auch wohl sehr bald wieder ausfallen, ist oben schon erwähnt worden.

Was die Missstaltungen des Brustkastens betrifft, so kommen dieselben, abgesehen von dem schon erwähnten „rachitischen Rosenkranz" einestheils durch den Druck der äusseren Atmosphäre zu Stande, anderntheils durch Wachsthumsanomalien, auf welche Hueter aufmerksam gemacht hat. Einmal nämlich geben die er

weichten Rippen dem Zuge, welchen die Lungen auf ihre Umgebung und insbesondere auf die Thoraxwände ausüben, nach und werden gerade so, wie unter normalen Verhältnissen die Intercostalräume, nach innen gezogen und zwar am leichtesten an den Seitenwänden, da, wo sie am wenigsten Halt haben. Noch verstärkt wird die Wirkung des Luftdrucks dadurch, dass in Folge der so häufigen Auftreibung des Leibes und der Bronchialkatarrhe das Einströmen der Luft und die Ausgleichung der Druckunterschiede bei der Inspiration erschwert wird. So entstehen nicht blos Einbiegungen der Rippen, sondern selbst Infractionen derselben und der Thorax erscheint zu beiden Seiten von den Achselgruben bis zu den Hypochondrien muldenförmig vertieft, während hinten zu beiden Seiten der Wirbelsäule die Rippen in stärker convexen Bogen vorspringen und nach der Achselhöhle nicht in sanfter Biegung, wie normal, sondern mit stark winkeliger Krümmung in die Seitentheile übergehen. Dem entsprechend springt das Brustbein in Form der Hühnerbrust (Pectus gallinaceum, carinatum) abnorm stark hervor. Die Schlüsselbeine folgen dem Zuge und verlaufen nicht, wie in der Norm, gerade in der Frontalebene des Körpers, sondern stark divergent von vorn nach hinten zu den weit zurückgerückten Schultern; zuweilen zeigen sie auch noch winkelige Knickungen oder gar vollständige Fracturen. Dass für die Thoraxveränderungen die hier angegebenen Momente von Wichtigkeit sind, geht auch daraus hervor, dass bei Osteomalacie, wenn die Knochen des Brustkastens ergriffen und erweicht sind, eine ähnliche Deformität sich ausbildet.

Hueter erklärt die Missstaltung des Thorax und insbesondere die concave Einknickung der Rippen an der Verbindungsstelle von Knochen und Knorpel dadurch, dass die vorderen Rippenenden an dem erweichten Knorpel vorbei in der Richtung nach vorn wachsen. Hieraus kann sich durch nachträgliche Ossification eine dauernde Formveränderung der Rippe ausbilden, indem der Knochen nun an der Knickung Theil nimmt, die ursprünglich im Knorpel geschah. — Die Schulterblätter bieten meistens keine sehr in die Augen fallenden Veränderungen dar, nur bei genauerer Untersuchung finden sich ihre Ränder zuweilen wulstig verdickt und in seltenen Fällen zeigen sich quere Knickungen (Virchow). Dagegen erscheint häufig und zwar bei langandauernden Respirationsstörungen in Folge der beständigen Contraction der accessorischen Hülfsmuskeln für die Inspiration der ganze Brustkasten stark in die Höhe gehoben, der Hals verkürzt, so dass jener fast unmittelbar an den grossen Kopf zu grenzen scheint. Die Kinder erhalten dadurch ein koboldartiges An-

sehen, welches noch erhöht wird, wenn kyphotische Verkrümmungen der Wirbelsäule vorhanden sind.

Aus dem Fehlen des Einflusses, welchen die Athmungsthätigkeit auf die Rippenwand ausübt, erklärt es sich auch, dass, wie Ritter v. Rittershain mit Recht hervorhebt, bei der fötalen Rachitis die hier beschriebene Thoraxform nicht zur Beobachtung kommt, wohl aber anderweitige Verkrümmungen und Thorax-Deformitäten. Manche Autoren schieben die Entstehung jener eigenthümlichen seitlichen Einbiegungen auch auf den Druck beim Aufheben der Kinder unter den Achseln, indessen dürfte dadurch sich das symmetrische Auftreten der Einbiegungen und namentlich an den unteren Theilen des Thorax kaum erklären lassen, wiewohl einzelne Infractionen durch einen solchen Druck gewiss leicht verursacht werden können. Dagegen hat man das von Hueter angegebene Vorbeiwachsen der Rippenknochen auch bei fötaler Rachitis beobachtet (Rehn).

Die Verunstaltungen des Brustkastens haben Verschiebungen der Brustorgane zur Folge, welche häufig noch durch die Verkrümmungen der Wirbelsäule verstärkt werden. Insbesondere pflegt wegen der Zusammendrückung der Seitenwände das Herz mit einer grösseren Fläche als normal der Thoraxwand anzuliegen, wodurch der Herzstoss in abnorm grosser Ausdehnung sicht- und fühlbar wird. Es kann hierdurch die Annahme eines Herzfehlers nahe gelegt werden. —

Bei der Heilung bilden sich die Anschwellungen der Rippenenden zurück oder gleichen sich durch verstärktes Wachsthum der angrenzenden Partien aus, dagegen bleibt die Deformität, welche durch die seitliche Eindrückung der Rippen hervorgebracht wird, bestehen und gibt noch im späteren Alter Zeugniss von einer in der Kindheit überstandenen Rachitis.

Für die Verkrümmungen der Wirbelsäule kommen in Betracht die abnorme Weichheit der knorpeligen Zwischenwirbelscheiben und der Wirbelkörper selbst und ihre ungleichmässige Wucherung und Volumszunahme, ferner die Schwäche und Schlaffheit der Musculatur, sowie endlich auch etwaige Deformitäten des Thorax. Am häufigsten sieht man eine kyphotische Verkrümmung des untersten Theiles der Brustwirbelsäule und der 2—3 obersten Lendenwirbel, welche dadurch hervorgebracht wird, dass beim Aufsetzen der Kinder der Rumpf sich nach vorn neigt und um so mehr, je weniger durch mangelhafte Entwickelung (oder Ermüdung) der Streckmuskeln des Rückens jener Neigung entgegengewirkt wird. Diese Krümmung lässt sich anfangs durch Aufrichten des Rumpfes noch ausgleichen, späterhin aber, wenn durch die länger einwirkende Last die Wirbel und Knorpelscheiben keilförmig, mit dem schmäleren Theile nach

vorn, deformirt sind, nicht mehr. Ist der Thorax aber stark seitlich zusammengedrückt, so wird auch der obere Theil der Brustwirbelsäule stark convex nach aussen gekrümmt und dann zeigt in der Regel der Halstheil, aber auch der Lendentheil der Wirbelsäule eine starke lordotische Ausschweifung. Mit der Kyphosis sind gewöhnlich seitliche Ausbiegungen leichteren Grades verbunden. Beträchtlichere Skoliosen werden seltener beobachtet und beruhen dann theils auf Schwäche der Musculatur und andauernd schlechter Körperhaltung, wie sie z. B. bei dem Hocken auf dem Arme nach einer Seite hin stattfindet, theils auf Deformitäten des Beckens oder der unteren Extremitäten, da hierbei zur Erhaltung des Gleichgewichts beim Sitzen oder Gehen die Wirbelsäule sich entsprechend der ungleichen Entwickelung seitlich verbiegt (nach Bouvier mit der Convexität nach dem längeren Schenkel).

Die Beckenknochen nehmen in sehr verschiedener Weise an den Missstaltungen Theil, was theils von der Zeit des Auftretens der Krankheit, theils von dem Vorhandensein und dem Grade der anderweitigen Verkrümmungen abhängt. Man findet deshalb sehr verschiedene Abweichungen am Becken und keineswegs immer die früher als speciell „rachitisches Becken“ bezeichnete Form des im Sagittaldurchmesser verengten Beckens (querelliptisches, nierenförmiges, kartenherzförmiges Becken u. s. w.). Viele der eigenthümlichen Formabweichungen des rachitischen Beckens finden sich, wie Kehrer gezeigt hat, schon bei Fötusleichen und bei Kindern, welche noch nicht stehen und gehen gelernt hatten, und sind demnach auf die Wirkungen des Muskelzuges (Ileopsoas, Rückenstrecker, Glutaei medii u. s. w.) zurückzuführen. Ausserdem aber können sich die Verschiebungen und Knickungen am Becken noch sehr verschiedenartig gestalten, je nachdem die einzelnen Knochen des Beckengürtels und die einzelnen Partien dieser Knochen von dem rachitischen Erweichungsprocess in stärkerem oder in schwächerem Maasse ergriffen und je nachdem am Rumpf oder den Unterextremitäten bereits Missstaltungen vorhanden sind, sowie endlich der Umstand, ob die Kinder zur Zeit der Erkrankung mehr liegen oder getragen werden, oder schon gehen, nicht ohne Einfluss auf das Entstehen mancher Formabweichungen sein muss.

Uebrigens geben alle diese Deformitäten des Beckens im Kindesalter zu keinen bemerkenswerthen Beschwerden Veranlassung, sondern sind später nur beim weiblichen Geschlecht für die Geburtsverhältnisse von Bedeutung, weshalb wir wegen der Beschreibung der einzelnen Beckenformen auf die Lehrbücher der Geburtshülfe verweisen.



An den Extremitäten macht sich zuerst die Verdickung und Verbreiterung der Epiphysen bemerkbar, welche hauptsächlich von der Wucherung der Knorpelelemente und an manchen Stellen ausserdem noch von der Zusammendrückung herrührt, welche die erweichten Massen durch die Last der auf ihnen ruhenden Körpertheile erfährt, in Folge deren sie in die Breite gedrückt werden und über die natürlichen Grenzen hervorquellen. Nächstdem kommen auch Verschiebungen und Abbiegungen der Gelenkenden nach einer Seite hin vor, am häufigsten an denjenigen des Oberschenkels, sowohl den oberen wie den unteren, in Folge deren die Gelenkbänder der einen Seite gedehnt und erschlafft, die der anderen verkürzt werden und Schiefstellungen der Gelenke (Genu valgum, varum) entstehen.

Was die Verkrümmungen der Extremitäten-Knochen selbst betrifft, so folgen diese bei Kindern, welche zur Zeit der Erkrankung und bis zum Ablauf derselben noch nicht gehen, dem Zuge der stärksten Muskeln und erscheinen deshalb bei ganz jungen Kindern als stärkere Ausprägung der natürlichen Krümmungen, also insbesondere an den Unterschenkeln als Krümmungen mit der Concavität nach innen und hinten, an den Unterarmen mit der Concavität nach der Flexorenseite. Auch wenn die Kinder gehen, werden in der Regel durch das Gewicht des Körpers die Unterschenkel in der angegebenen Weise, nur noch stärker, gekrümmt, häufig auch, und zwar besonders im unteren Drittel, eingeknickt. Die dadurch entstehende Verkrümmung kann so weit gehen, dass die Füsse über einander zu stehen kommen oder sich gar vollständig kreuzen. Viel seltener werden sie in der entgegengesetzten Weise, mit der Convexität nach innen gekrümmt und geknickt, so dass die Form der X-Beine entsteht. Es scheint dies besonders da einzutreten, wo an den unteren Gelenkenden der Oberschenkel die erwähnte Verschiebung nach innen, also Genu valgum vorhanden ist, vielleicht sind auch besondere Verhältnisse, wie Rutschen auf den Knieen u. dgl., auf das Entstehen dieser Form von Einfluss. Etwas häufiger noch ist eine Verbiegung der Unterschenkel gerade nach hinten, mit der Convexität nach vorn, und endlich können durch mehrfache Infractionen die seltsamsten Formveränderungen zu Stande kommen. Die Infractionen sind es auch, welche an den übrigen Extremitätenknochen Verkrümmungen stärkeren Grades veranlassen, sie entstehen z. B. an den Ober- und Unterarmen durch das Aufstemmen der Kinder im Bett oder beim Kriechen, ebenso an den Oberschenkeln. Diese letzteren sind gewöhnlich, wie die Unterschenkel, mit der Convexität nach aussen

geknickt, die Oberarme dagegen meist mit der Convexität nach innen, so dass sie mit den in entgegengesetzter Richtung verkrümmten Unterarmen eine zickzackförmige Linie bilden. Wo stärkere Verkrümmungen der Oberarme durch Infraction vorhanden sind, da finden sich, wenigstens nach den Fällen zu urtheilen, die ich selbst gesehen habe, immer auch Infractionen der Schlüsselbeine, doch sind umgekehrt die letzteren oft vorhanden ohne Infraction der Oberarme.

In Betreff der Häufigkeit der verschiedenen Formabweichungen und der Reihenfolge, in welcher sie auftreten, hat Guérin die Behauptung aufgestellt, dass dieselben der Regel nach an den unteren Epiphysen der Unterschenkel beginne und von da nach oben fortschreite. Dies hat jedoch nur für diejenigen Fälle von Rachitis eine gewisse Gültigkeit, welche sich bei älteren Kindern nach Ablauf des ersten Lebensjahres mit bereits consolidirtem Schädel ganz unmerklich unter nur geringen anderweitigen Störungen entwickeln (s. S. 199), nicht aber bei den der Zahl nach viel häufigeren, welche um die Zeit der ersten Zahnung entstehen. Hier sind die Erscheinungen am Schädel, insbesondere das Offenbleiben oder gar die Vergrösserung der Fontanellen und Nähte und die Störungen des Zahndurchbruches die ersten Erscheinungen, durch welche sich die Skelettveränderungen kundgeben. Dann pflegen erst die Auftreibungen der Rippenenden und der Epiphysen an den Extremitäten aufzutreten, und zwar sind von diesen bald die Handgelenke, bald die Fussgelenke die zuerst ergriffenen, denen die anderen Gelenke erst später folgen. Die Veränderungen der Wirbelsäule scheinen immer erst verhältnissmässig spät sich bemerkbar zu machen. Ueber den Zeitpunkt, wann die Beckenknochen ergriffen werden, liegen, meines Wissens, genauere Angaben nicht vor, da sie während des Lebens der Beobachtung schwer zugänglich sind und die Sectionen gewöhnlich Kinder mit noch vielfachen anderweitigen Deformitäten betreffen.

Was die Veränderungen des Längenwachsthums angeht, so betrifft nach Shaw die Verzögerung desselben vorzüglich die untere Körperhälfte, weniger die obere; diese bleibt etwa um $^1/_3$, jene um $^1/_{13}$ zurück. Ritter von Rittershain fand, dass von 42 rachitischen Kindern nur ein einziges die normale Durchschnittslänge gleichalteriger Kinder erreichte, während alle anderen um 3—6 Ctm. und noch mehr hinter ihr zurückblieben. Erst mit dem Ablauf der Krankheit tritt wieder ein stärkeres Längenwachsthum ein, welches jedoch häufig nicht ausreicht, die vorhergegangene Verzögerung auszugleichen. Deshalb bleiben Rachitische oft zeitlebens unter der normalen Körperlänge, auch wenn sie keine bedeutenderen

Verkrümmungen der Extremitäten oder der Wirbelsäule davongetragen haben.

Die Störungen des Digestionsapparates,

welche, wie bei der allgemeinen Krankheitsübersicht angegeben wurde, in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle, dem Erscheinen der Knochenveränderungen vorausgehen, bleiben auch im weiteren Verlauf der Krankheit mehr oder minder stark bestehen. Besonders auffallend ist die mit dem Darmkatarrh verbundene Auftreibung des Leibes; viel seltener und dann meist bei Kindern, welche durch anhaltende Diarrhöen schon sehr herabgekommen und dem Tode durch Erschöpfung nahe gebracht sind, ist der Leib flach oder eingesunken. In diesen letzteren Fällen kann man schon bei Lebzeiten der kleinen Patienten manchmal die geschwollenen Mesenterialdrüsen durchfühlen, was in der Mehrzahl der anderen Fälle durch die Auftreibung des Leibes verhindert wird.

Die Leber soll nach den Angaben vieler Schriftsteller bei Rachitis gewöhnlich oder wenigstens häufig vergrössert sein und zwar in Folge von Fettinfiltration. Die Beobachtungen an Lebenden sind nicht geeignet, diese Angaben zu stützen, da sich der genaueren Untersuchung des Organes mancherlei Schwierigkeiten entgegenstellen, welche zu Täuschungen über seinen wirklichen Umfang Anlass geben können. Schon der so gewöhnliche Meteorismus lässt oft genug eine genaue Bestimmung der Lebergrenzen durch Palpation und Percussion nicht ausführen, die Leber wird durch ihn nach oben und hinten gedrängt, auch wohl um ihre horizontale Axe gedreht. Während dadurch scheinbar eine Verkleinerung der Leber hervorgebracht wird, kann wiederum durch bedeutendere Missstaltungen des Brustkastens und die Verkleinerung seines Rauminhaltes eine Herabdrängung derselben und der Anschein einer Vergrösserung, auch wo keine solche vorhanden ist, erzeugt werden. Abgesehen aber von den Schwierigkeiten der Untersuchung, so ist zu bedenken, dass bei kleinen Kindern, zumal bei Säuglingen, ein gewisser Grad von Fettleber normal ist und das Organ daher schon bei ganz physiologischen Zuständen ein verhältnissmässig grösseres Volumen, als bei Erwachsenen, zeigt, und endlich ist in den ebenfalls bei rachitischen Kindern so überaus häufigen Störungen der Respiration und der dadurch verursachten venösen Stauung ein Moment gegeben, welches einen stärkeren Blutreichthum und eine Vergrösserung der Leber zur Folge haben kann. Die klinischen Beobachtungen geben

also für die Annahme einer abnormen Fettinfiltration der Leber keine sicheren Anhaltspunkte und auch die Leichenuntersuchungen weisen nur in der kleineren Zahl der Fälle eine auffallende Vergrösserung der Leber nach, wobei noch zu bedenken ist, dass der Tod der Rachitischen sehr häufig unter allgemeiner Abmagerung in Folge der Ernährungsstörung erfolgt und der Fettleber hier, wenn sie gefunden wird, keine besondere Beziehung zur Rachitis zukommt, sondern nur dieselbe Bedeutung, wie bei den Consumptionskrankheiten überhaupt.

Anders verhält es sich mit der Milz. Eine Volumszunahme derselben ist bei einer grossen Zahl Rachitischer durch Percussion und sicherer noch durch Palpation nachzuweisen. Es gelingt oft, ihr vorderes stumpfes Ende am Rippenrande oder noch darüber hinaus, zuweilen sogar in beträchtlicher Ausdehnung, zu fühlen und zwar trotz des Meteorismus, so dass also eine Vergrösserung derselben mit Sicherheit angenommen werden muss. Auch Ritter v. Rittershain fand bei den Sectionen die Milz 10 mal unter 35 Fällen namhaft vergrössert. In solchen Fällen, wo sich die Rachitis auf der Basis chronisch constitutioneller Krankheiten entwickelt (wie z. B. bei geheilter hereditärer Syphilis) oder auf erblicher Anlage beruht, scheint die Anschwellung der Milz eines der frühesten Zeichen der beginnenden Krankheit zu sein. Die Vergrösserung beruht wohl in der Regel auf zelliger Hyperplasie, wie sie auch bei anderen dyskrasischen Krankheiten sich findet. — Amyloide Entartung der Milz dürfte nur selten als Folgezustand bei ausgedehnter Follicularverschwärung des Darmes oder bei Tuberkulose u. s. w. vorkommen.

Complicationen.

Viele rachitische Kinder zeigen ausser den Knochenveränderungen nichts Abnormes, ja sie sehen frisch und wohlgenährt aus. Es sind dies meist Kinder, welche erst im zweiten Lebensjahre oder noch später rachitisch werden und gewöhnlich nur die Veränderungen an den Extremitäten darbieten (s. S. 216). Jüngere Kinder und solche, bei denen die Verdauungsstörungen stark ausgesprochen sind, oder gewesen sind, lassen die Folgen davon nicht blos an ihren Knochen, sondern sehr häufig in ihrem gesammten Ernährungszustande erkennen und tragen die Merkmale chronischer Constitutionsanomalien, namentlich der Scrophulose und Tuberkulose, an sich.

Von den Localerkrankungen bilden die gewöhnlichste Complication Bronchialkatarrhe, zu welchen die Kinder vielleicht in

Folge ihrer schlechten Ernährung und geringen Widerstandsfähigkeit besonders disponirt sind. Durch die den Brustraum verengenden Missbildungen geben selbst nicht sehr ausgedehnte Katarrhe, welche gesunde Kinder nur wenig belästigen würden, schon zu stärkerer Athemnoth und Cyanose Veranlassung. Ueberdies tritt in Folge der Schwäche der Athemmusculatur leicht eine gänzliche Verstopfung einzelner Bronchien und Atelektase des zugehörigen Lungenparenchyms ein.

Auch Bronchiopneumonie und Lungentuberkulose sind nicht seltene Begleiter der Rachitis, und endlich ist von Krankheiten des Respirationsapparates noch besonders der Stimmritzenkrampf zu nennen, welcher in ganz überwiegender Häufigkeit bei rachitischen Kindern auftritt. Elsässer und Andere haben dieses auffällige Zusammentreffen mit der Craniotabes in Zusammenhang gebracht und das Auftreten des Krampfes von einem durch das erweichte Hinterhaupt hindurch auf das Gehirn ausgeübten Druck abgeleitet. Indess kann dieser Zusammenhang als allgemein gültig nicht anerkannt werden, weil der Stimmritzenkrampf auch ohne ausgesprochene Erweichung des Hinterhauptes und überhaupt viel häufiger bei Rachitis vorkommt, als die höheren Grade von Craniotabes und weil man, wo diese vorhanden ist, einen starken Druck auf die erweichten Stellen ausüben kann, ohne dass gewöhnlich der Krampf eintritt; nur ganz ausnahmsweise ist dies der Fall. Oppenheimer[1]) erklärt die Häufigkeit des Stimmritzenkrampfes bei Rachitischen aus einer abnormen Nachgiebigkeit des Ligam. intrajugulare, welche einen Druck der erweiterten Vena jugularis auf den Vagus erleichtere.

Seltener treten Gehirnaffectionen (Hydrocephalus internus und externus, Meningitis, Hirnhypertrophie) als Complication auf.

Endlich ist zu erwähnen, dass nach Rehn's Angabe v. Recklinghausen und Rindfleisch neben rachitischen Veränderungen auch Osteomalacie gefunden haben.

Diagnose.

Die Diagnose der ausgebildeten Rachitis unterliegt nach der oben gegebenen Beschreibung keinen Schwierigkeiten. Denn es ist nur noch eine einzige Krankheit bekannt, welche im Kindesalter ähnliche Knochenveränderungen, insbesondere Epiphysenschwellungen, hervorbringt, wie die Rachitis, nämlich die hereditäre Syphilis

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. XXI. S. 559.

(s. S. 186 f.). Diese aber kommt fast immer nur bei Kindern in den ersten Wochen oder Monaten des Lebens zur Beobachtung, zu einer Zeit also, wo die eigentliche Rachitis seltener auftritt, wenn nicht überhaupt diese als Rachitis der frühesten Kindheit beschriebenen Fälle zum Theil ebenfalls syphilitischen Ursprungs gewesen sind. Uebrigens zeigen die hereditär syphilitischen Kinder, wenn sie lebend geboren werden, gewöhnlich, wenn auch freilich nicht immer (Waldeyer und Köbner), anderweitige Zeichen der Syphilis, oder die Anamnese und die Untersuchung der Eltern, welche in derartigen zweifelhaften Fällen nicht zu versäumen ist, geben Aufschluss. Endlich führt die syphilitische Knochenerkrankung nicht selten zu demarkirenden Eiterungen und vollständiger Epiphysentrennung, auch zu Osteophytbildungen, was Alles bei Rachitis nicht beobachtet wird. (Vgl. auch Birch-Hirschfeld im Archiv der Heilkunde. XVI. 1875. S. 166.) Dagegen sprechen für diese die Veränderungen des Schädels, welche gerade bei Rachitis sehr junger Kinder constant vorhanden sind und späterhin würde auch die eigenthümliche Verbildung der Kiefer, wenn sie deutlich ausgesprochen wäre (s. S. 210), in zweifelhaften Fällen die Diagnose sichern können. Uebrigens muss man nicht vergessen, dass bei Kindern mit geheilter oder abgeschwächter Syphilis leicht Rachitis in Folge der mehr oder weniger stark zurückbleibenden Kachexie sich entwickelt.

Die Schädelrachitis allein kann mit Hydrocephalus chronicus und umgekehrt diese mit jener verwechselt werden. Nicht immer ist, namentlich bei der erstmaligen Untersuchung, die Entscheidung zwischen beiden mit Sicherheit zu treffen, um so weniger, als gar nicht selten zumal bei schwächlichen anämischen, mit starken Respirationsbeschwerden behafteten rachitischen Kindern ein Hydrocephalus auftritt. Zur Unterscheidung müssen dienen ausser dem Vorhandensein oder Fehlen rachitischer Veränderungen an anderweitigen Körperpartien die viel beträchtlichere Ausdehnung des Schädels, was namentlich im Verhältniss zum Gesicht auffallend wird und welche bewirkt, dass der Kopf nicht aufrecht gehalten werden kann, ferner die Hervortreibung der Augäpfel bei Hydrocephalus, die starke Spannung der Fontanelle, das Vorhandensein anderweitiger Cerebralerscheinungen (Krämpfe, Lähmungen, Verhalten der Pupillen, mangelhafte geistige Entwickelung). Bouchut (Gaz. des hôpitaux. 1872. No. 44 u. 45) hebt in dieser Beziehung hervor, dass, während Rachitis einen normalen Augenspiegelbefund zeigt, bei Hydrocephalus Atrophie der Papille mit Erweiterung der Retinalvenen in Folge des Drucks vom intracraniellen Erguss sich findet. Indess wird auch

dies Zeichen eben nur bei bedeutendem Hydrocephalus vorhanden sein, während geringere Ergüsse bei vorhandener Rachitis sich der Diagnose ganz entziehen können.

Die sog. acute Rachitis (s. S. 200) könnte wohl einmal zu einer Verwechselung mit acuten multiplen Gelenkaffectionen, also namentlich mit der rheumatischen Polyarthritis Anlass geben. Hier muss vor Allem die Betheiligung oder das Freibleiben der eigentlichen Gelenkhöhle constatirt werden, was allerdings bei den kleinen Raumverhältnissen, dem gerade bei Kindern oft stark entwickelten Fettpolster und den collateralen Schwellungen seine grossen Schwierigkeiten haben kann. Dann dürfte wohl das Fieber bei der Rheumarthritis, wenn mehrere Gelenke befallen sind, beträchtlicher sein, als bei der sog. acuten Rachitis, und Erscheinungen von Seiten des Herzens, die gerade bei jüngeren Personen häufiger sich hinzugesellen, würden wohl nicht ausbleiben etc. Eine Verwechselung mit anderweitigen acut auftretenden Schwellungen der Gelenke und der angrenzenden Knochenpartien wird kaum möglich sein, da diese mit Ausnahme der pyämischen Gelenkaffectionen sich wohl stets auf ein einziges Gelenk, oder einige wenige beschränken. Eine besondere von Th. Smith als „acute arthritis of infants“ beschriebene Erkrankung[1]), welche Kinder im ersten Lebensjahre befällt, wird wohl ebenfalls durch die Heftigkeit der Allgemeinerscheinungen, das plötzliche Auftreten und das Ergriffenwerden von Gelenken, welche, wie z. B. das Schultergelenk, bei Rachitis nur ganz ausnahmsweise in auffälliger Weise ergriffen werden, von der letzteren leicht unterschieden werden können.

Die auf einzelne Theile des Skelets beschränkten Deformitäten aus anderen Ursachen, wie Verkrümmungen der Wirbelsäule werden schon dadurch, dass sie auf einzelne Theile beschränkt bleiben, dass die Epiphysenanschwellungen der Rippen und der Extremitätenknochen fehlen, nicht zu Verwechselungen mit Rachitis führen. Das Auffinden der zu Grunde liegenden Ursachen, wie Caries der Wirbelkörper, einseitige Lähmungen und Muskelatrophien, Resorption pleuritischer Ergüsse u. s. w. wird die Diagnose vollends sicherstellen.

Schwieriger, aber für die Behandlung von grosser Wichtigkeit ist es, den ersten Beginn der Krankheit zu erkennen. Die den Knochenaffectionen in der Regel und zumal bei jüngeren Kindern vorausgehenden Digestionsstörungen haben an und für sich nichts

1) Bartholom. Hosp. Reports. 1875. X. p. 190.

Charakteristisches, aber, wenn sie um die Zeit der normalen ersten Dentition, also im Laufe des zweiten Halbjahres sich einstellen und mit einer gewissen Hartnäckigkeit wiederkehren, so müssen sie den Verdacht auf eine sich entwickelnde Rachitis erwecken, deren erste sichere Zeichen dann die Verzögerung und Unregelmässigkeit des Zahndurchbruches, das Verhalten der Fontanelle und Nähte, allenfalls auch die häufigen auf den Kopf beschränkten Schweisse bilden.

Ob in dem Verhalten des Harns, insbesondere dem Auftreten von Milchsäure oder der Zunahme der Kalksalze diagnostische Anhaltspunkte vielleicht noch vor den Erscheinungen am Knochengerüst gefunden werden können, müssen zukünftige Beobachtungen lehren.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Mit Ausnahme der seltenen, innerhalb einiger Wochen ablaufenden Fälle, welche als „acute Rachitis" (s. S. 200) bezeichnet werden, ist der Verlauf der Rachitis immer über Monate oder selbst Jahre ausgedehnt. Je frühzeitiger sie beginnt, um so schneller und stärker pflegen die Knochenveränderungen sich zu entwickeln und ebenso die damit verbundenen anderweitigen Störungen, insbesondere die Athembeschwerden, umsomehr werden auch das Allgemeinbefinden und die Ernährung beeinträchtigt. Die im zweiten Lebensjahre oder gar noch später erst beginnende Rachitis verläuft viel langsamer, fast ohne anderweitige Beschwerden und ganz fieberlos. Stillstände von verschieden langer Dauer, in denen die Knochenanschwellungen nicht zunehmen, die Digestionsstörungen nachlassen und die Ernährung in Folge dessen sich bessert, kommen häufig vor, die Verschlimmerung wird dann meistens wieder durch Zunahme der Verdauungsbeschwerden, Unruhe und Fieberbewegungen der Kinder eingeleitet.

Die spät auftretenden und sehr langsam verlaufenden Fälle enden fast stets günstig und hinterlassen höchstens nur an den ergriffen gewesenen Knochen eine gewisse Plumpheit und mehr oder weniger auffallende Difformitäten, sowie häufig ein Zurückbleiben des Längenwachsthums. Auch die frühzeitiger, d. h. innerhalb des ersten Lebensjahres beginnende Rachitis endet nicht selten in derselben Weise mit Genesung, wobei in der Regel zuerst die Ernährung und das Allgemeinbefinden sich bessern, die verspäteten Zähne schnell durchbrechen, dann die Epiphysenschwellungen sich zurückbilden und die Knochen sich consolidiren. Ein grosser Theil dieser jüngeren rachitischen Kinder aber erlebt dieses Stadium der Rückbildung nicht, sondern geht vorher an den Complicationen und zwar besonders an

den oben genannten Affectionen des Respirationsapparates zu Grunde. Da die letzteren vorzugsweise in der kälteren Jahreszeit sich steigern, so sind die Rachitischen in dieser besonders gefährdet. Im Sommer wird ihnen wiederum die Steigerung der Magen-Darmkatarrhe gefährlich, denen ebenfalls viele Rachitische erliegen.

Ueber die sehr spät auftretende und ganz schleichend verlaufende, als „rachitisme tardif“ bezeichnete Erkrankungsform s. oben S. 184 f.

Prognose.

Wenn auch die rachitischen Knochenveränderungen selbst den Tod nicht herbeiführen, so ist doch die Prognose der Rachitis in Bezug auf das Leben nicht unbedingt günstig und hängt hauptsächlich von dem Grade der Ernährungsstörungen und den Complicationen ab. Da diese, wie wir gesehen haben, gewöhnlich bei jüngeren Kindern stärker ausgesprochen sind, so ist im Allgemeinen auch die Prognose um so günstiger, je älter die Kinder sind, und umgekehrt. Im Uebrigen hängt sie von dem Kräftezustand der Kinder und den äusseren Verhältnissen, der Möglichkeit zweckmässiger Pflege u. s. w. ab.

Die Verkrümmungen werden nur bei leichteren Graden vollständig rückgängig. Von den zurückbleibenden Missbildungen sind es diejenigen des Brustkastens (die Hühnerbrust) und beim weiblichen Geschlecht ganz besonders die Verengerung des Beckens, welche noch für die spätere Lebenszeit üble Folgen nach sich ziehen können. Auf die möglichen Gefahren der letzteren bei Verheirathungen sollten die Angehörigen der weiblichen Patienten rechtzeitig aufmerksam gemacht werden.

Therapie.

Für die Prophylaxis sowohl wie für die eigentliche Behandlung der Rachitis bilden die hygienischen Maassregeln die wichtigste Aufgabe des Arztes. Prophylaktisch werden dieselben da hauptsächlich in's Auge zu fassen sein, wo in einer Familie andere Kinder bereits an Rachitis erkrankt waren, wo die Eltern selbst in ihrer Kindheit an der Krankheit gelitten hatten oder schwächlich und mit Krankheiten behaftet sind, welche, wie Tuberkulose, das Entstehen der Rachitis begünstigen. Wo Syphilis besteht, wird die energische Behandlung dieser selbstverständlich erforderlich sein.

Das Hauptaugenmerk ist auf die Ernährung der Kinder zu richten. Es ist bekannt genug, dass die fehlerhafte Ernährung eine

der häufigsten Ursachen der für die Kinder so gefährlichen Magen- und Darmerkrankungen bildet und es ist oben bei der Aetiologie hervorgehoben worden, in welchem innigen Zusammenhang gerade diese Erkrankungen mit der Rachitis stehen. Sie werden bei Kindern in den ersten Lebensmonaten am sichersten verhütet durch Ernährung an der Brust der Mutter oder, wo diese aus irgend welchen Gründen ihr Kind nicht selbst stillen kann, einer guten Amme. Bis zum 6. oder 7. Monat, bis zu der Zeit also, wo in der Norm die ersten Zähne durchzubrechen pflegen, reicht die Mutter- oder Ammenmilch, wenn anders die Stillende sich selbst in gutem Ernährungszustande erhält, vollkommen aus. Von dieser Zeit ab empfiehlt es sich, dem Kinde neben der menschlichen Milch allmählich andere kräftigere, aber leicht verdauliche Nahrungsmittel, wie Fleischbrühen mit schleimigen Zusätzen, fein geschabtes Fleisch und manche der gleich zu nennenden Ersatzmittel für die Muttermilch zu reichen und es endlich gegen den 10. bis 12. Monat hin ganz von der Brust zu entwöhnen. Selbstverständlich werden im Einzelfalle vielfache individuelle Verhältnisse bei der Bestimmung des Zeitpunktes für die theilweise oder gänzliche Entwöhnung zu berücksichtigen sein, vor Allem das Verhalten des Kindes selbst und der Zustand seiner Verdauungsorgane. Fortlaufende, etwa allwöchentlich anzustellende Wägungen des Kindes können das Urtheil darüber, ob ein Kind bei einer gewissen Nahrung zu belassen sei oder nicht, wesentlich erleichtern.

Von den zahlreichen, zur künstlichen Auffütterung der Kinder empfohlenen Nahrungsmitteln kann keines als ein vollständiger Ersatz für gute Mutter- oder Ammenmilch gelten. Zunächst wird sich immer ein Versuch mit Thiermilch als dem in seiner Zusammensetzung der menschlichen Milch am nächsten stehenden Surrogat empfehlen und zwar im Allgemeinen mit der bei uns am leichtesten zu beschaffenden Kuhmilch, mit Milchzucker versetzt und je nach dem Alter in passender Verdünnung. Ueber die demnächst am häufigsten angewandte Ziegenmilch lauten die Urtheile sehr verschieden. Ich selbst habe manche Kinder bei ausschliesslicher Ernährung mit derselben gedeihen sehen, andere wieder nicht. Ob die Ernährung mit Milch der Eselinnen und Stuten, welche unter den bekannten Milcharten in chemischer Beziehung am wenigsten von der Frauenmilch abweicht, auch in der Praxis sich besser als Kuhmilch bewährt hat, ist bis jetzt wenig bekannt. Nach Börling[1])

1) St. Petersburger med. Wochenschr. 1878. No. 9.

wirkt die Stutenmilch etwas abführend, ohne die Kinder anzugreifen. Bernard (de Montbrun) hält die Milch von Hündinnen als besonders geeignet zur Verhütung und Heilung der Rachitis.

Demnächst kann ich aus eigener Erfahrung das Nestle'sche Kindermehl als sehr zweckmässiges und dabei in seiner Anwendung bequemes Nahrungsmittel empfehlen. Auch bei dem Gebrauch der condensirten Milch aus den Fabriken in Cham in der Schweiz, Kempten in Bayern u. s. w. gedeihen die Kinder in den ersten Monaten oft ganz gut. Bei länger fortgesetztem ausschliesslichem Gebrauch derselben überwiegt aber die Zunahme an Fett, während die Kinder doch weniger kräftig und widerstandsfähig werden, wahrscheinlich in Folge des im Verhältniss zu den Albuminaten sehr grossen Gehaltes an Kohlehydraten (Zucker, Dextrin und Stärke) der condensirten Milch. Ich lasse deshalb schon frühzeitig neben derselben leichte Fleischbrühen reichen. Gute Dienste leistet ferner in vielen Fällen, wo Kuhmilch nicht vertragen wird, Eierweiss mit Wasser und Milchzucker und einer Spur Kochsalz versetzt. Ueber andere zum Päppeln der Kinder empfohlene Präparate fehlt mir eine ausreichende eigene Erfahrung, doch dürfte namentlich das fein gepulverte Linsenmehl (von W. J. van Coppenaal in Amsterdam, Hartenstein in Niederwiesa in Sachsen vertrieben), welches den Hauptbestandtheil der als Universal-Ernährungsmittel angepriesenen Revalenta arabica (Revalescière) bildet, nach Beneke [1]) eine ausgedehntere Anwendung verdienen, sowie das von Biedert [2]) empfohlene Rahmgemenge. Auch die sonstigen noch in Vorschlag gebrachten Präparate, die Liebig'sche Suppe oder die Löflund'sche Kindernahrung, die Abkochungen von Arrow-Root, Racahout u. dgl. sind, wenn sie auch im Allgemeinen sich in der Praxis weniger gut als die früher genannten bewährt haben, nicht absolut zu verwerfen, es ist im Gegentheil nothwendig, eine grössere Auswahl unter den zum Ersatz der menschlichen Milch bestimmten Präparaten zu haben, da sich niemals voraussagen lässt, welches derselben von dem Kinde vertragen werden wird, und da es oft nothwendig wird, mit ihnen zu wechseln, wenn Verdauungsstörungen eintreten oder das Gedeihen des Kindes zu wünschen übrig lässt. Nicht selten wird gerade eines oder das andere der weniger beliebten Präparate gut vertragen, nachdem die best renommirten alle im Stiche gelassen haben.

Dass bei jedem dieser Nahrungsmittel auf die Zubereitung, die

1) Berl. klin. Wochenschrift. 1872. No. 15.

2) Virchow's Archiv. LX. S. 352.

Sauberkeit der Gefässe, Reinigung der Mundhöhle die scrupulöseste Sorgfalt verwendet werden muss, was ja schon bei gesunden Kindern ein unerlässliches Erforderniss ist, soll hier nur beiläufig erwähnt werden.[1])

Warme oder laue Bäder, welche ebenfalls schon bei gesunden Kindern nicht zu vernachlässigen sind, unterstützen bei Rachitis die Behandlung sehr wesentlich. Als Zusätze zu denselben empfehlen sich Seesalz oder die verschiedenen Mutterlaugensalze oder aromatische Kräuter, oder Malzabkochung. Nur bei starker Missstaltung des Thorax und hoher Athemnoth muss man von denselben Abstand nehmen, weil die letztere durch sie gesteigert wird. In diesen Fällen leisten häufige wiederholte Abreibungen des Körpers mit warmem Salzwasser und Einreibung der Glieder mit spirituösen und aromatischen Flüssigkeiten einigen Ersatz. Bei Neigung zu Kopfschweissen sind kühle Waschungen des Kopfes zu empfehlen.

Unerlässlich ist ferner die Sorge für reine trockene Luft und für fleissigen Aufenthalt im Freien auf sonnigen Plätzen, dabei aber Schutz vor Erkältung durch Warmhalten und ganz besonders durch sofortige Beseitigung der von Urin oder Stuhl durchnässten Wäsche, der Windeln und Unterlagen.

Zur Vermeidung der Deformitäten oder zur Verhütung stärkerer Grade derselben ist es wichtig, die Kinder nicht auf weichen Federbetten, sondern auf Matratzen von Rosshaar oder Seegras liegen zu lassen und den Kopf insbesondere auf ein ringförmiges Kissen, in dessen Oeffnung das Hinterhaupt hineinpasst, zu lagern. Beim Anfassen und Aufheben der Kinder muss stets grosse Vorsicht beobachtet werden, um Infractionen zu vermeiden. Ebenso ist den Angehörigen zu verbieten, die Kinder in der beliebten Weise einzuschnüren und zu wickeln, sie auch nicht, wie es so gern geschieht, zum Stehen oder Gehen anzuhalten oder sie viel auf den Armen umherzutragen. Am besten setzt oder legt man sie, wenn sie nicht schlafen, auf eine wollene Decke mitten im Zimmer oder bei günstiger Witterung im Freien fern von Gegenständen, an denen sie sich anklammern und in die Höhe richten können.

Was die eigentlich medicamentöse Behandlung betrifft, so sind von der grossen Zahl früher gegen die Rachitis gebräuchlicher

1) Eine gute und ausführliche Besprechung dieses Gegenstandes findet man in Kehrer's Vortrag: Die erste Kindernahrung (Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 70), auf welchen ich verweise, ebenso wie auf den von A. Jacobi bearbeiteten Abschnitt: „Die Pflege und Ernährung des Kindes“ in Gerhardt's Handb. der Kinderkrkh. Tübingen. I. 1877. S. 303 f.



Heilmittel, welche theils rein empirisch, theils auf Grund unerwiesener Theorien empfohlen wurden, gegenwärtig nur wenige noch übrig geblieben. Zunächst sind es die Verdauungsstörungen, welche eine Anwendung von Arzneien nothwendig machen, wenn ihre Beseitigung nicht schon durch die angegebene Regelung der Diät gelingt. Je nachdem nur Appetitlosigkeit oder Erbrechen, Diarrhoe, abnorme Säurebildung, Auftreibung des Leibes eine vorwiegende Berücksichtigung erfordern, wird das eine oder das andere der gegen Dyspepsie und die Gastrointestinalkatarrhe der Kinder gebräuchlichen Mittel, welche bei den Krankheiten des Verdauungsapparates eine eingehendere Besprechung finden, zu verordnen sein. Den meisten dieser Indicationen zugleich entspricht der Kalk wegen seiner säuretilgenden und adstringirenden Eigenschaften, und seine Anwendung empfiehlt sich schon allein deshalb in den meisten Fällen von Rachitis, woneben übrigens der Gebrauch anderer Heilmittel nicht ausgeschlossen ist. Ausserdem aber lässt sich auch mit Rücksicht auf die nachgewiesene Kalkverarmung der rachitischen Knochen und auf die Rolle, welche bei der experimentell erzeugten Rachitis die mangelhafte Kalkzufuhr und vielleicht auch die mangelhafte Alkalescenz des Blutes spielt (s. S. 188 ff.) ein gewisser Nutzen von der grösseren Einführung des Kalks erwarten, während irgend ein Nachtheil davon nicht bekannt ist. Deshalb erscheint die Anwendung des Kalks in jedem Falle bis zum vollständigen Ablauf der Krankheit gerechtfertigt. Das einfachste und empfehlenswertheste Präparat ist das officinelle Kalkwasser (Aq. Calcis), welches thee- bis esslöffelweise mehrmals täglich gereicht wird oder der flüssigen Nahrung, namentlich der leicht sauer reagirenden Kuhmilch, aber auch den Suppen u. s. w. beigemischt wird. Weniger gut, wenigstens bei Neigung zu Gasauftreibung der Därme, ist der kohlensaure Kalk wegen der im Magen frei werdenden Kohlensäure, eben deswegen sind auch die sonst so beliebten gepulverten Austerschaalen (Conchae praeparatae), welche ausserdem noch den Nachtheil haben, durch ihre scharfkantigen Partikelchen den Darm mechanisch zu reizen (Schlossberger), weniger empfehlenswerth. Von den sonstigen Kalkpräparaten ist noch das von den Brüdern Dusart gerühmte Lactophosphat seiner Löslichkeit wegen des Versuches wohl werth.

Um den Zahndurchbruch und die Entwicklung des Zahnschmelzes zu befördern, empfiehlt Fleischmann Fluorpräparate und zwar namentlich das lösliche neutrale Fluorkalium, welches als Hunter'sche oder Ehrhardt'sche Zahnpastillen im Handel vorkommt. Es soll von diesen täglich eine genommen werden.

Mit Rücksicht auf die Versuche Wegner's (s. S. 189) ist ferner der Phosphor, welcher neuerdings in England und Amerika als ein die Ernährung kräftig förderndes Mittel vielfach und auch bei Rachitis empfohlen wird, zu nennen. Am zweckmässigsten wird er wohl als Ol. phosphoratum zu 1—3 Decigramm, geeigneten Falls in Verbindung mit Leberthran (s. unten) gegeben. Aehnlich wie Phosphor scheint nach Gies[1]) Arsenik in kleinen Dosen auf das Knochenwachsthum zu wirken.

Im Uebrigen sucht man durch Arzneimittel die Wirkungen der Diät und des ganzen Regimes zur Hebung der Ernährung und des Kräftezustandes zu unterstützen und es sind deshalb die tonisirenden Mittel, so lange nicht intercurrente Erkrankungen, namentlich die Complicationen von Seiten des Respirationsapparates, dringendere Heilanzeigen bieten, ganz vorzüglich am Platze. Am besten verbindet man die leicht verdaulichen Eisenpräparate mit aromatischen und bitteren Mitteln, wie Tinct. ferri pomat. und Tinct. chinae compos. ana, oder Tinct. ferr. pom. und Tinct. Rhei vinos. (Barez) zu gleichen Theilen, wovon mehrmals täglich 10—20 Tropfen genommen werden, oder, wenn noch eine stärkere styptische Wirkung erzielt werden sollte, die Tinct. ferr. chlorati u. s. w. Sehr empfehlenswerth ist auch, wenn die Verdauungsorgane in gutem Zustande sich befinden, der Gebrauch von natürlichen oder künstlichen Eisenwässern in mässigen Mengen, rein oder mit Milch vermischt. Aus eigener Erfahrung kann ich den Schwalbacher Weinbrunnen als denjenigen empfehlen, welcher von Kindern selbst mit geschwächten Verdauungsorganen vorzüglich vertragen wird, ebenso auch das pyrophosphorsaure Eisenwasser. Zu Trink- und Badecuren im Sommer sind wohl die besuchteren Stahlquellen alle geeignet, doch möchten sich namentlich die eisen- und kalkreichen Quellen Driburgs, sowie des Renchthales in Baden, insbesondere ihrer Leichtverdaulichkeit wegen die Quellen von Petersthal (auch Freiersbach) am meisten empfehlen.

Der Leberthran, welchem früher eine fast specifische Wirkung auf Rachitis wie auf Scrophulose zugeschrieben wurde, kann immer nur bei einem guten Zustande der Verdauungsorgane in Anwendung gezogen werden und niemals während der warmen Jahreszeit, wo er meist schlecht vertragen wird. In den kälteren Monaten dagegen und in allmählich steigenden Gaben von einem Theelöffel bis zu einem oder höchstens zwei Esslöffeln täglich wird

1) Arch. f. exp. Path. u. Pharmac. VII. S. 175.

er von den Kindern bald sehr gern genommen und bewährt er sich meist vortrefflich.

Die Behandlung der Complicationen erfolgt nach den allgemeinen Regeln, nur sei hier nochmals darauf hingewiesen, dass bei Rachitischen auch scheinbar ganz unbedeutende Affectionen des Respirationsapparates, wie ein einfacher Bronchialkatarrh, mit der grössten Sorgfalt zu behandeln sind, weil jene viel leichter als sonst gesunde Kinder dadurch in Gefahr gerathen.

Die zurückbleibenden Verkrümmungen der Extremitäten bedürfen, wenn sie nur leichteren Grades sind, keine besondere Behandlung, da sie sich mit dem Wachsthum mehr oder weniger ausgleichen. Eine fehlerhafte Stellung der Füsse (Pes varus oder valgus) kann durch passende Apparate (Stiefel mit Stahlschienen an der äusseren oder inneren Seite des Unterschenkels) verbessert werden, bei beträchtlichen Deformitäten der Extremitäten muss eine Geradestellung durch Operationen oder durch orthopädische Apparate versucht werden. Hierüber, sowie über die Behandlung der Verkrümmungen der Wirbelsäule wird in den chirurgischen Lehrbüchern ausführlich gehandelt.

OSTEOMALACIE.

Duverney, Traité des maladies des os. Paris 1751. II. 321 ff. — Morand Histoire de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme devenue en peu de temps toute contrefaite par un ramollissement général des os. Paris 1752. — Derselbe, Mém. de l'académie royale des sciences 1753. p. 541, und Lettre à Mr. Leroy sur l'histoire de la femme Supiot. Paris 1753. — J. Pringle, A remarkable case of fragility, flexibility and dissolution of the bones. Philos. transactions 1753. XLVIII. p. 297. — Navier, Observations théor. et prat. sur l'amollissement des os. Paris 1755. — van Swieten, Comment. in Boerhaavii aphorism. § 1261. — Eckmann, Dissert. descript. et casus aliquot osteomalaciae sistens. Upsalae 1788. — Conradi, Diss. de osteomalacia. Götting. 1796. — Metzger, Diss. de osteomal. Regiomont. 1797. — Neumann, Ueber Knochenerweichung u. s. w. Abh. der kais. kön. Josephs-Acad. II. 173. — Jo. Wallach, Nonnullae de osteomal. ejusque origine etc. quaestiones. Dissert. Cassellis 1806 und Neue Zeitschr. f. Geburtsk. VI. Heft 2. — H. F. Kilian, Beiträge zu einer genauen Kenntniss der allg. Knochenerweichung der Frauen und ihres Einflusses auf das Becken. Bonn 1829, und: Das halisteretische Becken u. s. w. Bonn 1857. — Davis, The Lancet. 1837. Febr. — Lobstein, Traité d'anatomie pathologique. Paris 1833. II. 115 ff. — Rees, Guy's Hospital Reports. 1835. April. — Prösch, Comment. inaug. de osteomalacia adultorum. Heidelberg 1835. — Curling, Medico-chir. transactions XX. 1836. — J. Sturm, De osteomal. adultorum. Diss. Herbipoli 1841. — Simon, Med. Chemie. Berlin 1842. II. 506. — Rokitansky, Pathol. Anatomie. Wien 1844. S. 195 ff. — A. H. Swaagman, De osteom. universa fem. atque de pelvis figur. mutat. etc. Groning. 1843, und Nederl. Tydschr. 1854, Decbr. — S. Solly, Med. chir. transactions. 1844. XXVII. 2. — Dalrymple, Dublin quart. Journ. 1846. — C. Schmidt, Ann. der Chemie und Pharmacie. 1847. LXI. 329. — Gerstner, Archiv f. physiol. Heilk. 1847. VI. 142. — J. Niederer, Ueber die Osteom. eines Beckens nach den Pubertätsjahren einer Jungfrau. Diss. Bern 1848. — Macintyre, Med. chir. transact. XXXIII. 1850. 211, und Edinb. med. and surg. Journ. 1851. — Stanski, Recherches sur les maladies des os désignées sur le nom d'ostéom. etc. Paris 1851. — C. O. Weber, Ossium mutat. osteomal. universa effect. Diss. Bonn 1851, und Virchow's Archiv XXXVIII. 1. — Virchow l. c. s. Rachitis, Handb. der spec. Path. u. Ther. 1854. I. 321, und Cellularpathologie IV. Aufl. S. 502 ff. — Beylard, s. Rachitis. — Chambers, Med. chir. transactions 1854. XXXVII. 19. — Collineau, Union méd. 1861. No. 123. — C. Th. Litzmann, Die Formen des Beckens, insbes. des engen weibl. u. s. w. nebst einem Anhang über die Osteom. Berlin 1861. — Drouineau (Schützenberger), De l'osteom. Thèse. Strassburg 1861. — Breisky, Prager Vjahrschr. 1861. II. — A. E. Durham, Guy's Hosp. Rep. 1864. X. 348. — Pagenstecher, Monatsschr. f. Geburtsk. XIX. 111. 1862. — Gusserow, Ebenda. XX. 19. — Winckel sen., Ebenda. 1863. XXII. 57. — Winckel jun., Ebenda. 1864. XXIII. 81. — B. G. Kleberg, Ein Fall von primärer part. Osteomalacie. Diss. Dorpat 1864. — Rindfleisch, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. 1864. III. 310, und Lehrb. d. path. Histologie 1873. 3. Aufl. 579. — Volkmann, l. c. (s. Rachitis) S. 342. — Schieck, Ein Fall von Gummibecken u. s. w. Diss. Leipzig 1865, und Monatsschr. f. Geburtsk. 1866. XXVII, 178. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg 1867. No. 10. — Drivon (Nérand), Gaz. méd. de Lyon 1867, No. 22, 27, 28. — H. Huppert, Archiv der Heilkunde VIII. 1867. S. 345. — Jos. Jones, New-York med. record 1869, March. p. 25. — Nobiling und Buhl, Bayer. ärztl. Int.-Blatt 1869, No. 39. — Moers und Muck, Deutsches Archiv für klin. Med. 1869. V. 485. — Stohmann, Ueber Knochenbrüchigkeit erzeugendes Heu. In Virchow u. Hirsch's Jahresbericht 1869,

I. S. 551. — Gusmann, Osteom. bei einem Manne. Würtemb. Corresp.-Bl. 1870. No. 16. — G. Calderini, L'osteomalacia. Memoria presentata etc. Turin 1870. — Wegner, l. c. s. Rachitis. — Wilmart, De l'ostéomalacie etc. Brüssel 1871. — G. Casati, Sulla osteomalacia osservata alla maternita di Milano. Mailand 1871; übersetzt in Transactions of the London med. society 1872. — v. Weber-Ebenhof, Die Osteomalacie mit besonderer Berücksichtigung des Gummibeckens. Prager Vierteljahrschrift. 1873. XXX. — Heitzmann, l. c. s. Rachitis. — P. Bouley, De l'ostéom. chez l'homme et les animaux domestiques. Paris 1874. — Bouley et Hanot, Note sur un cas d'osteomalacie. Arch. de physiol. normale et path. 1874. No. 4 u. 5. — F. Schmuziger, Zur Urinuntersuchung bei puerperaler Osteomalacie. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. S. 946. — Utz, Die Lecksucht und Knochenbrüchigkeit des Rindes. Thierärztl. Mitth. Organ des Vereins badischer Thierärzte. 1874. IX. S. 6 etc. — F. Nohl, Ueber Osteomalacie. Diss. Berlin 1876. — Mondan, Sur un cas d'osteomalacie. Lyon méd. 1876. No. 22. — O. Langendorff und J. Mommsen, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Virchow's Arch. 1877. LXIX. S. 452. — S. ausserdem die Lehrbücher und Zeitschriften über Geburtshülfe und Gynäkologie, sowie die bei Rachitis angeführte Literatur.

Geschichtliche Einleitung.

Die Osteomalacie ist eine fast ausschliesslich bei Erwachsenen vorkommende chronische Krankheit, welche zu einer allmählich über das ganze Skelet sich ausbreitenden Entkalkung der Knochen und in Folge davon zur Erweichung und abnormen Biegsamkeit derselben führt, wodurch Verkrümmungen der Glieder und des Rumpfes zu Stande kommen.

Von der Rachitis ist die Osteomalacie ihrem Wesen nach unterschieden, da jene eine Erkrankung der die Knochen bildenden Gewebe darstellt, in Folge deren die neuen Anlagen nicht normal verknöchern und weich bleiben, während bei der Osteomalacie das fertige Knochengewebe aufgelöst und erweicht wird. —

Als eine besondere Krankheitsform ist die Osteomalacie erst sehr spät hingestellt worden. Zwar waren von Alters her Fälle bekannt, in denen die Knochen auffallend biegsam gewesen waren, ja einzelne dieser Fälle, in denen die Biegsamkeit und die daraus hervorgegangenen Verunstaltungen einen besonders hohen Grad erreichten, haben sogar eine historische Berühmtheit erlangt [1]), doch wurden diese zuerst mehr als Curiositäten behandelt und später, nachdem man auf die Rachitis aufmerksam geworden war, als zu dieser gehörig, als „Rachitis der Erwachsenen" betrachtet, sowie jene umgekehrt als „Osteomalacie der Kinder". Einer Unterscheidung zwischen der bei Kindern und Erwachsenen vorkommenden Knochenerweichung

1) Zu diesen berühmt gewordenen Fällen gehört der des Arabers Saadi, des Mannes „ohne Knochen", welcher zur Zeit Muhamed's lebte, ferner ein von Abou (nach Portal) im 9. Jahrhundert erwähnter Fall, dann die Marquise von Armagnac (Duverney), endlich die Frau Supiot (Morand).

begegnet man zum ersten Male bei Levacher de la Feutrie (1772 s. Rachitis), doch blieb die von ihm gegebene Anregung ohne weiteren Erfolg, und das Interesse der Aerzte knüpfte sich fast ausschliesslich an die durch die Beckendeformitäten verursachten Geburtsstörungen. Erst Lobstein hob wieder den Unterschied zwischen der durch Rachitis und der durch Osteomalacie bedingten Erweichung der Knochen hervor und trennte beide von der abnormen Brüchigkeit oder Sprödigkeit der Knochen, die er als „Osteopsathyrosis" bezeichnete. Die genaueren histologischen Untersuchungen der letzten Jahrzehnte (vgl. Rachitis) haben die wesentlichen Verschiedenheiten der Rachitis und der Osteomalacie ausser Zweifel gestellt und dann dahin geführt, von diesen beiden Krankheiten alle anderen Arten des Knochenschwundes, welche gleich ihnen zu grösserer Brüchigkeit der Knochen führen und deshalb mit der Osteomalacie zusammengeworfen wurden, wie z. B. die senile Atrophie, die Osteoporose, zu sondern.

Pathologische Anatomie und Chemie.

Die osteomalacischen Knochen haben stets eine abnorm geringe Consistenz, bei höheren Graden der Krankheit sind sie weich und biegsam, wie Kautschuck oder Käse, lassen sich deshalb mit dem Messer leicht schneiden und geben dem Fingerdruck nach oder brechen unter demselben zusammen, wie Eierschaalen. Sie sind immer spec. leichter als normale Knochen, und zeigen bald im Ganzen einen geringeren Umfang, bald sind sie stellenweise aufgetrieben und an anderen Stellen verdünnt. Nach Ablösung des Periostes, welches nicht selten verdickt und blutreich erscheint, sieht die Oberfläche des Knochens rauh aus und zeigt zahlreiche kleinere und grössere Oeffnungen, aus denen ein zäher, je nach dem Stadium der Krankheit blutiger oder gelblicher Saft hervorquillt.

Das spec. Gewicht der Knochen (normal im gereinigten Zustande nach Valentin 1,877) hat man bis auf 0,721 herabgehend gefunden (Ragsky, Archiv f. physiol. Heilk.).

In den Röhrenknochen ist die Markhöhle vergrössert, ebenso die zelligen Markräume, welche zu grösseren Kanälen zusammengeflossen sind. In den kurzen und platten Knochen entstehen durch Vergrösserung und das Zusammenfliessen der Diploëzellen grössere Höhlen. Die Rindensubstanz ist verdünnt, auch in ihr sind die Gefässkanäle erweitert, so dass sie ein grobzelliges, der Diploë ähnliches Gewebe darstellt, welches schliesslich nur noch von einem ganz schmalen Ring dichterer Substanz umgeben ist. In den höch-

sten Graden ist auch dieser nicht mehr vorhanden, der ganze Knochen hat das Aussehen eines aufgeblasenen getrockneten Darmes und besteht nur noch aus einem die eigentliche Markhöhle einschliessenden, grossmaschigen, spongiösen Gewebe, welches von einer äussersten mit dem Periost zusammenhängenden, pergamentartigen Gewebschicht zusammengehalten wird.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nach Rindfleisch[1]), dass die noch vorhandenen Knochenbälkchen nur zum Theil aus wirklichem Knochengewebe mit wohl erhaltenen Knochenkörperchen und verkalkter Grundsubstanz bestehen, zum anderen Theil dagegen aus einem weichen, concentrisch gestreiften Gewebe, in welchem nur hier und da spärliche, gar nicht charakteristische Zellen mit einzelnen noch mehr oder weniger deutlichen Ausläufern, oder auch nur noch Andeutungen von Zellen sich finden. Diese kalklose Grundsubstanz hat ganz dasselbe Aussehen und Verhalten gegen Reagentien und Färbungsmittel, wie das nach Entkalkung eines normalen Knochens durch Säure zurückbleibende Gewebe (der sog. „Knochenknorpel"), und der Vorgang ist deshalb von Kilian als Halisteresis (Befreiung von Salzen) bezeichnet worden. Jene kalklose Grundsubstanz findet sich vorzugsweise in der Umgebung der Havers'schen Kanäle, sie vollständig einfassend, und geht, je weiter von diesen entfernt, immer mehr wieder in das normale Knochengewebe über, so dass der Zwischenraum zwischen zwei Kanälen einen mehr oder weniger breiten Streifen unveränderten Knochengewebes zwischen jenem Fasergewebe zeigt. Je mehr man sich von der Markhöhle aus der Rindensubstanz, wenn eine solche noch vorhanden ist, nähert, um so mehr findet man das Knochengewebe erhalten und umgekehrt. Alles dies spricht dafür, dass die Degeneration oder die Auflösung des Gewebes von der Markhöhle aus fortschreitet, indem von den Havers'schen Kanälen aus erst die Knochenbälkchen der spongiösen Substanz und dann allmählich diejenigen der Rinde durch eine Säure ihrer Kalksalze beraubt werden.

Das Knochenmark erscheint in den erkrankten Knochen, so lange der Krankheitsprocess im Fortschreiten begriffen ist, stark hyperämisch von strotzend ausgedehnten Gefässen und Blutextravasaten. Je nachdem es noch fetthaltig ist oder nicht, zeigt es alsdann alle Uebergänge vom Rothgelben oder Braunrothen, oder der Lederfarbe zu Dunkelweinroth oder Blauroth. In späteren Stadien wird es allmählich heller, gelb, von honigähnlichem oder öligem Aussehen,

1) Lehrb. der pathol. Gewebelehre. III. Aufl. Leipzig 1873. S. 549 ff.



und zuletzt findet sich, wenn der Process ganz abgelaufen ist, nicht selten eine ganz helle, zähe, gallertig-schleimige Flüssigkeit, welche die ganze Markhöhle ausfüllt, oder im Inneren derselben in cystischen Hohlräumen enthalten ist.

Mommsen fand in seinem Falle (s. Langendorff und M.) keine Aehnlichkeit in der Structur des erkrankten Knochengewebes mit einem durch Säure entkalkten normalen Knochen, sondern mehr mit dem Knochengewebe Neugeborener, wie es v. Ebner[1]) beschrieben hat. Während nämlich in dem entkalkten normalen Knochen die Streifen des Grundgewebes ziemlich breit und verschieden lichtbrechend erscheinen, fand M. hier die Streifen durchaus feinfaserig und ohne Unterschied in der Lichtbrechung. Die Havers'schen Canäle waren bedeutend erweitert, das normale Lamellensystem nirgends mehr vollständig und die Begrenzungslinien der einzelnen Lamellensysteme (v. Ebner's „Kittlinien") nur undeutlich ausgeprägt. An anderen Stellen war die Grundsubstanz einfach längsfaserig und häufig fand von hier ein continuirlicher Uebergang in die lamellöse Structur statt, indem nach und nach zwischen den Längsfasern Querfasern auftraten. Die Knochenkörperchen zeigten in manchen Partien die verschiedensten Formen und waren regellos angehäuft und hier zeigte sich die bei schwacher Vergrösserung homogen oder schwach körnig erscheinende Grundsubstanz, bei stärkerer Vergrösserung aus feinen, in allen Richtungen verfilzten Fasern bestehend, endlich traten an diesen Stellen noch massenhaft perforirende (Sharpey'sche) Fasern auf, welche sich an entsprechenden gesunden Knochen fast gar nicht fanden. Das Mark der Knochen zeigte in M.'s Falle die eben erwähnten verschiedenen Stadien. Die grösseren Cysten waren von einer derben gefässarmen Membran ausgekleidet, die nach innen kein Epithel, nach aussen sehr viel Pigmentkörnchen besassen; die kleineren nicht deutlich abgegrenzten cystischen Hohlräume enthielten Fettkörnchen, Blutkörperchen, Pigmentkörner und Schollen und hier und da ein von der Umgebung isolirtes Knochenbälkchen. In der Umgebung der Cysten, seltener in dem übrigen Knochengewebe fanden sich zahlreiche Riesenzellen in den erweiterten Havers'schen Canälen und zwar am Rande gegen den Knochen hin, der die entsprechenden Howship'schen Lacunen zeigte. Ausserdem kamen in den Havers'schen Canälen verschieden geformte Rund- und Spindelzellen vor.

---

1) Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsber. d. Wiener Acad. 1875. III. Abth. Juli.



Man hat früher wegen der verschiedenen Farbe, welche das Mark bietet, eine rothe und gelbe Form der Krankheit (Osteomalacia rubra und flava) unterschieden, indessen bezeichnen die verschiedenen dunkleren oder helleren Färbungen nicht gänzlich verschiedene Krankheitsformen, sondern nur verschiedene Stadien des Krankheitsprocesses und der Veränderungen, welche das Markgewebe im Verlaufe desselben allmählich erleidet. Sie entsprechen ungefähr denselben Umwandelungen, welche das Knochenmark schon im normalen Zustande mit dem fortschreitenden Alter darbietet, in Folge deren es nicht, wie beim Neugeborenen, in allen Knochen als rothes (junges) Mark erscheint, sondern stellenweise (in den Röhrenknochen) als gelbes, fetthaltiges, oder im höheren Alter auch als gallertiges Mark. In der That entspricht auch die mikroskopische Zusammensetzung des verschiedenfarbigen Markes osteomalacischer Knochen in der Hauptsache jenen drei Entwickelungszuständen des normalen Markes. Jenes hyperämische, dunkelrothe Mark enthält neben zahlreichen extravasirten Blutkörperchen in grosser Menge runde, ein-, zwei- oder selbst mehrkernige Zellen (embryonale Zellen), dagegen nur wenige und kleine Fettzellen. In dem gelben Mark dagegen überwiegen die letzteren oder sind zuletzt fast allein vorhanden, die Zellen vergrössern sich immer mehr und fliessen schliesslich zu grösseren Fettkugeln zusammen. Endlich bei dem Uebergang des letzteren in das gallertig-schleimige Markgewebe schwinden und verkümmern die Fettzellen und es bleibt nur eine zellenarme, zähe, durchsichtige, von Gefässen durchzogene Grundsubstanz zurück, welche eine dem Glaskörper ähnliche Consistenz besitzt (Virchow) und vielleicht auch in chemischer Beziehung ihm nahesteht. In dieses Gewebe finden aus den erhaltenen Gefässen leicht Blutungen statt, wodurch es wohl äusserlich dem rothen Mark ähnlich wird, ohne doch in seiner Zusammensetzung mit ihm identisch zu sein. [1])

Die chemische Untersuchung der erkrankten Knochen hat als constant eine Abnahme der unorganischen Bestandtheile (namentlich des Kalks) und entsprechende Vermehrung der organi-

1) Vielleicht bezieht sich auf diese Fälle von gallertiger hämorrhagischer Osteomalacie die Angabe Rindfleisch's (l. c. S. 551), welcher, abweichend von allen anderen Beobachtern, das Mark bei Osteomalacie geradezu arm an jungen Markzellen nennt und ausser den extravasirten Blutkörperchen in der gallertigen Grundsubstanz nur spärliche eckige, kleinen Epithelzellen ähnliche Gebilde (vielleicht ehemalige Fettzellen) fand. Rindfleisch leugnet deshalb den inflammatorischen Charakter des Processes überhaupt und ist vielmehr geneigt, die Hyperämie als eine passive zu betrachten.



schen Substanzen ergeben. Nicht constant ist die Reaction der die Knochen durchtränkenden Flüssigkeit neutral oder selbst sauer (Schmidt, C. O. Weber, Lehmann, Goblet) gefunden worden; die Verschiedenheiten in dieser Beziehung mögen sich wohl aus einem verschiedenen Blutgehalt der untersuchten Knochen, sowie aus Verschiedenheiten in der Zeit, welche zwischen dem Tode und den Untersuchungen lag und in welcher noch eine nachträgliche Säurebildung ohne Zweifel stattfinden kann, erklären. Wiederholt ist ferner und mit Sicherheit Milchsäure in den Knochen und eine beträchtliche Vermehrung ihres Fettgehaltes nachgewiesen worden, die letztere dürfte jedoch nur für jenes Stadium der Krankheit, in welchem sich ein gelbes, fettiges Mark in den Knochen findet (O. flava), zutreffen. Endlich scheint auch, wenigstens in einzelnen Fällen, die organische Grundlage des Knochens, das Ossein, eine Veränderung zu erleiden, wie aus dem Umstand hervorgeht, dass C. Schmidt aus ihnen öfters keinen Leim, wie aus normalen Knochen gewinnen konnte.

Das Verhältniss der organischen zu den unorganischen Bestandtheilen (den feuerbeständigen Salzen) ergibt sich aus folgender Tabelle. Es fanden:

	In 100 Theilen	
	Unorganische Substanz	Organische Substanz
Bostock[1]	20,25	79,75
Prösch[1]	38,60	61,40
Boyser[1]	30,23	69,77
Lehmann[2]	24,40	75,60
v. Bibra[3]	60,47	39,53
Rees[4]	30,21	69,79
Barruel[5]	29,00	71,00
O. Weber[6]	49,94	50,06
Ragsky	23,80	76,20
Huppert	25,71	74,29
Drivon[7]	29,73	70,27
Mörs und Muck[8]	36,67	63,33
Langendorff und Mommsen	37,8	62,2

1) S. Gorup-Besanez, Lehrb. der physiol. Chemie. 1865. S. 581.
2) Mittel aus 4 Analysen (2 Femur, 2 Rippen).
3) Mittel aus 3 Analysen von Fällen „seniler“ (!) Osteomalacie.
4) Mittel aus 3 Analysen (Wadenbein, Rippe, Wirbel).
5) Bei Stiebel l. c.
6) Mittel aus 3 Analysen.
7) Rippe.
8) Mittel aus 2 Analysen.

Nach den genauen Untersuchungen von Mörs und Muck nimmt der Kalk in den osteomalacischen Knochen mehr ab, als die Phosphorsäure, so dass er nicht zur Bildung des sogenannten basischen Kalkphosphats ($3CaO,PO_5$) ausreicht, welches wenigstens im erwachsenen normalen Knochen nach der allgemeinen Annahme das einzige Kalkphosphat darstellt.

In Huppert's Fall fand sich auffällig viel (2,17 Proc. des Knochens) phosphors. Eisenoxyd.

In dem Fall von Langendorff und Mommsen enthielt ein Theil des Humeruskopfes an Aetherextract (Fett) 60,38 pCt., Leim 3,19. Die Asche enthielt 44,48 CaO und 34,76 PO_5. Von Interesse ist die Vergleichung dieser Zahlen mit den entsprechenden von Knochen eines an acuter Tuberkulose verstorbenen Mannes: er enthielt Aetherextract 24,31 pCt. Asche 54,24 pCt. In letzterer waren 53,05 CaO und 43,93 PO_5.

Milchsäure in den Knochen fanden C. Schmidt, Gerstner, O. Weber, Drivon, Mörs und Muck.

Ueber das Verhalten des Urins s. unten.

Die Folgen der geschilderten histologischen und chemischen Veränderungen, die Erweichung und Rarefaction des Knochengewebes, geben theils nur zu Verbiegungen, theils zu wirklichen Knochenbrüchen Anlass. Die letzteren insbesondere werden überall da leicht entstehen, wo bei zwar verdünnter, aber noch nicht ganz geschwundener Rindensubstanz der Knochen plötzlich von einer äusseren Gewalt durch Fall, Stoss getroffen wird oder auch schon in Folge einer heftigen Bewegung. Da es nun zu einem vollständigen Schwund der kalkhaltigen Rindensubstanz nur erst in den spätesten Perioden der Krankheit und nicht gleich in sämmtlichen erkrankten Knochen kommt, so finden sich bei ausgebildeter Osteomalacie in der Regel Biegungen und Brüche neben einander an einem und demselben oder an verschiedenen Knochen, und es ist deshalb nicht zulässig, wie Kilian wollte, zwei Formen der Krankheit, je nach der Biegsamkeit oder Brüchigkeit der Knochen, eine Osteomalacia flexilis s. cerea und fracturosa zu unterscheiden. Jene Fälle, in denen nur Brüche auftreten, gehören anderweitigen Formen von Knochenatrophie, insbesondere der senilen Form an, welche früher fälschlich zur Osteomalacie gerechnet wurden. Die Brüche sind selbst wieder nur Einknickungen (Infractionen) oder vollständige Fracturen. Bei letzteren bleibt das Periost oft unverletzt und bildet eine Scheide um die dünnen Fragmente. Die Heilung der Fracturen erfolgt mehr oder weniger vollständig, sobald die Krankheit sich noch in einem frühen Stadium befindet, die Verarmung der Knochen an Kalk noch nicht zu weit vorgeschritten und der Kräftezustand des Kranken noch

ein guter ist. In vorgeschrittenen Stadien findet zwar eine Callusbildung vom Periost aus statt, jedoch nur sehr langsam; die Verkalkung des neugebildeten Callus ist meist unvollständig und es bleiben Pseudarthrosen zurück. Selbst eine nachträgliche Erweichung eines älteren und consolidirten Callus kann im Laufe der Krankheit eintreten.

Auch an den nicht gebrochenen Knochen scheint zuweilen eine Art von Rückbildung und Consolidirung vorkommen zu können, wie man aus manchen Erscheinungen im Leben und aus den freilich äusserst seltenen Heilungsfällen schliessen muss. Doch ist hierüber in anatomischer Beziehung Nichts weiter bekannt.

Die Missbildungen des Skelets, welche durch die beschriebenen Knochenveränderungen herbeigeführt werden, treten gewöhnlich zuerst am Rumpfe, an Wirbelsäule und Becken, seltener zuerst am Brustkasten auf.

An der Wirbelsäule leiden die Lendenwirbel am frühesten, erst später die Brust- und Halswirbel. Unter der Last des Körpers geben sie dem Druck nach und platten sich ab; dadurch wird die ganze Wirbelsäule in kurzer Zeit merklich kleiner, der Körper erscheint wie zusammengeschrumpft, der Kopf sinkt auf die Brust herab, so dass Kinn und Brustbein sich berühren. Es entstehen Kyphosen, Kypho-Skoliosen und Lordosen je nach der Lage und Haltung der Kranken und nach den anderweitigen Deformitäten, welche eine Rückwirkung auf die Wirbelsäule haben. Die Gestaltsveränderungen des Beckens sind für die Schwangerschafts- und Geburtsverhältnisse von grösster Wichtigkeit und deshalb, sowie weil die Krankheit während der Schwangerschaft am häufigsten zur Beobachtung kommt, besonders eifrig untersucht worden. Gewöhnlich wird das Becken von der Seite her durch die Oberschenkelköpfe zusammengedrückt und die Symphyse theils schon dadurch, theils durch Knickungen der Schambeinäste schnabelförmig verengt und nach vorn geschoben; das Promontorium des Kreuzbeins rückt nach unten und vorn in die Beckenhöhle hinein und wird den seitlich hineinspringenden Pfannengegenden genähert. Die Form des Beckeneinganges wird dadurch bei den höchsten Graden der Verbildung kleeblattähnlich.

Die Rippen zeigen ähnliche Deformitäten, wie bei der Rachitis, sie werden theils durch den Zug der Lungen, theils durch die Seitenlage, welche die Patienten einnehmen, einwärts gedrückt und zwar sehr häufig durch vollständige Fracturen, nicht blos durch Verbiegungen. Das Brustbein, welches gewöhnlich in sehr hohem Grade von der Erweichung betroffen wird, erscheint meist bauchig hervor-



getrieben, in seltenen Fällen concav nach innen gezogen; fast immer ist es dabei noch an einer oder gar an mehreren Stellen geknickt. Auch an den Schlüsselbeinen sind Verbiegungen und Brüche nichts Seltenes. Der ganze Thorax erscheint in Folge aller dieser Veränderungen von den Seiten zusammengedrückt und im Quer-(Frontal-)Durchmesser verengt.

Die Verkrümmungen der Extremitäten beruhen ebenfalls auf Verbiegungen und Brüchen und folgen übrigens keinem bestimmten Gesetz, da sie mehr von äusseren Umständen und Zufälligkeiten abhängen. Einigermaassen charakteristisch ist die besonders von Charcot[1]) hervorgehobene Abplattung und Auswärtsbiegung der letzten Fingerphalangen, welche dadurch zu Stande kommen soll, dass sie dem Druck nachgeben, den die bettlägerigen Kranken beim Versuch, sich zu erheben, auf sie ausüben, indem sie sich darauf stützen.

Die Knochen des Schädels werden nur selten ergriffen, nur in den schwersten Formen der Krankheit hat man sie zuweilen weich und eindrückbar gefunden, noch seltener scheinen die Gesichtsknochen an der Krankheit Theil zu nehmen. In dem Fall der Frau Supiot sollen sogar die Gehörknöchelchen erweicht gewesen sein (Lobstein). Von einer Entkalkung und Erweichung der Zähne ist Nichts bekannt[2]), nur werden sie sehr gewöhnlich cariös und fallen aus. —

Ueber Veränderungen anderer Organe bei Osteomalacie liegen nur sehr spärliche Angaben vor. Am häufigsten sind bisher noch Veränderungen an den Muskeln gefunden worden. Dieselben werden als welk, atrophisch und in fettiger Entartung begriffen geschildert, oder sie waren in einzelnen Fällen bis auf dünne bandartige Streifen geschwunden. Diese Veränderungen waren stets in den Muskeln der Unterextremitäten, in den Becken- und Rückenmuskeln am meisten ausgesprochen (Stanski, Weber, Chambers) und wurden gewöhnlich als regressive und fettige Metamorphosen in Folge der gezwungenen Unthätigkeit der Glieder angesehen. Indessen haben Friedberg[3]) und neuerdings Friedreich[4]) darauf hingewiesen, dass noch anderweitige Veränderungen an den Muskeln, Vorgänge

1) Vgl. Meillet, Déformations de la main etc. Thèse. Paris 1874.

2) Stiebel (l. c.) spricht allerdings von einer solchen, doch habe ich Beobachtungen, welche diese Angaben beweisen könnten, nicht gefunden.

3) Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858. S. 275.

4) Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. S. 346.

activer entzündlicher Natur (körnige, albuminöse Trübung und namentlich Wucherung der Muskelkerne) dabei vorkommen und Beschwerden veranlassen zu einer Zeit, wo die Knochenveränderungen noch nicht weit vorgeschritten sein können, und dass deshalb wenigstens für manche Fälle von Osteomalacie eine selbstständige Betheiligung der Muskeln an dem Krankheitsprocesse angenommen werden müsse, eine der progressiven Muskelatrophie analoge constitutionelle Ernährungsstörung. In dieser Beziehung wären Untersuchungen des Nervensystems bei Osteomalacie, an denen es bisher gänzlich mangelt, dringend zu wünschen.

Zu erwähnen wäre endlich noch, dass in einer nicht geringen Zahl von Fällen Harnsteine in der Blase oder den Nieren, zum grössten Theil aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und Magnesia bestehend, gefunden worden sind.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Osteomalacie ist eine im Ganzen sehr seltene Krankheit und kommt nur in einzelnen Gegenden, wie namentlich im Stromgebiet des Rheins (den Rheinprovinzen und Westphalen), in Ostflandern, in der Gegend von Mailand in etwas grösserer Häufigkeit, aber keineswegs endemisch zur Beobachtung.

Das weibliche Geschlecht ist ganz vorzugsweise der Krankheit unterworfen und zwar kommt die allergrösste Zahl der Fälle auf Weiber, welche eine oder mehrere Schwangerschaften durchgemacht haben. Mit der Zahl der Schwangerschaften steigt im Allgemeinen die Gefahr der Erkrankungen, und auch die Schwere der Krankheit selbst und ihre Fortschritte nehmen gewöhnlich mit jeder neu eintretenden Conception zu, so dass ein Zusammenhang der Osteomalacie mit puerperalen Zuständen nicht bezweifelt werden kann. Mädchen und Frauen, welche nie concipirt haben, erkranken in kaum oder nur wenig stärkerem Verhältniss, als Männer.

Es ergibt sich aus dem Gesagten, dass die Osteomalacie hauptsächlich in dem mannbaren, zeugungsfähigen Alter zum Vorschein kommt. Im Besonderen fällt die grösste Häufigkeit derselben auf die Zeit zwischen dem 25. und 40. Lebensjahre. Ein Beginn der Krankheit nach dem 50. und vor dem 20. Jahre gehört zu den grössten Seltenheiten. Ueber Osteomalacie in der Kindheit oder in der Fötalperiode liegen einige vereinzelte Angaben (von Lobstein, Eckmann-Beylard, Rehn) vor, indessen ist nur in dem Fall Rehn's durch v. Recklinghausen sicher gestellt, dass (neben

rachitischen) osteomalacische Veränderungen der Knochen vorhanden waren (s. Rachitis S. 206 u. 219), in den anderen Fällen ist es wegen der mangelnden genaueren Untersuchung zweifelhaft, ob es sich nicht um Rachitis oder anderweitige Knochenerkrankungen gehandelt habe. Ebenso mögen manche angebliche Fälle von Osteomalacie, welche erst im höheren Alter begonnen haben sollen, mehr zur senilen Atrophie gehören.

Was den Einfluss des Geschlechts betrifft, so kommt nach Marjolin auf 20 Weiber 1 Mann, nach Gaspari auf 13 W. 3 M. (S. Bouley l. c.). Beylard fand unter 47 Fällen 36 W. 11 M.; von jenen hatten nur 5 niemals geboren; Litzmann unter 131 Kranken 11 M. 120 W., von denen nur 35 nicht geboren hatten; Durham unter 145 Fällen nur 13 M., dagegen 132 W., von denen 91 erst während der Schwangerschaft oder unmittelbar nach der Entbindung erkrankten. Nach Collineau kamen auf 43 osteomalacische Weiber nur 14, welche nie geboren hatten, von den anderen 29 hatten 14 mehr als 4 Geburten überstanden, und 6 mehr als 1 Geburt.

Die Altersverhältnisse sind nach Beylard folgende: Es erkrankten im Alter unter 20 Jahren 2, zwischen 20 und 30 J. 5, zwischen 30 und 40 J. 17, zwischen 40 und 50 J. 10, zwischen 50 und 60 J. 20, über 60 J. 3. — Unter Durham's 145 Fällen traten die ersten Erscheinungen unter 20 J. bei 10, über 50 J. bei 12, am häufigsten zwischen dem 25. und 35. Jahre auf.

Ein Einfluss der Erblichkeit ist bisher nicht nachgewiesen, ebensowenig ein Einfluss anderer Krankheiten, namentlich etwa früher überstandener Rachitis. Für die Möglichkeit einer erblichen Uebertragung wird nur eine Beobachtung von Ekmann angeführt, welcher in drei Generationen einer Bergmannsfamilie in Upland nach einander Verbiegungen und Brüchigkeit der Knochen beobachtete, die bei den Kindern mehrere Monate nach der Geburt sich entwickelten und übrigens das Leben nicht gefährdeten, also wohl mit grösserem Recht auf Rachitis zu beziehen sein werden. Dass Frauen, welche in der Kindheit an Rachitis gelitten und Spuren derselben an ihrem Becken zurückbehalten hatten, später an Osteomalacie erkrankten, ist wiederholt beobachtet worden, ebenso dass von den wenigen Männern, die an Osteomalacie erkrankten, ab und zu einer Spuren früherer Rachitis zeigte. Dies ist bei der grossen Häufigkeit der Rachitis nicht auffallend. Daraus einen Einfluss dieser auf die Entstehung jener oder gar eine Identität beider Krankheitsprocesse herzuleiten, wie es von Manchen geschehen, ist ganz ungerechtfertigt.

Von äusseren Schädlichkeiten sind ungünstige hygienische Verhältnisse zu nennen und darunter als ein entschieden wirksames Moment zur Hervorrufung und Verschlimmerung der Krankheit ganz be-

sonders Aufenthalt in feuchten Wohnungen. Fälle, in welchen mit dem Beziehen solcher ungesunder Räume die Krankheit zum Ausbruch, mit dem Verlassen derselben zum Stillstand kam, sind in grösserer Zahl mit Sicherheit beobachtet worden.

Ob eine gewisse Bodenbeschaffenheit und eine mangelhafte Nahrung Einfluss auf das Entstehen der Krankheit haben, ist zweifelhaft. Es sprechen dafür die Beobachtungen über das endemische Vorkommen der Osteomalacie in gewissen Districten und noch mehr die Erfahrungen über das Auftreten einer der Osteomalacie der Menschen entsprechenden, ebenfalls endemischen Knochenerweichung bei Thieren, welche auf kalkarmem Boden weiden. So kommt nach Utz [1]) diese Krankheit auf dem Schwarzwalde, dessen Wasser kalkarm ist, vor und wird durch Zufuhr von Kalksalzen geheilt. Zahlreiche andere hierher gehörige Erfahrungen über den Einfluss kalkarmer Nahrung haben bereits bei der Rachitis (s. S. 188 ff.) Erwähnung gefunden. Andrerseits ist es weder nachgewiesen, noch irgend wahrscheinlich, dass die Nahrung der an Osteomalacie erkrankten Menschen besonders arm an Kalk und ärmer als diejenige anderer in übrigens gleichen Verhältnissen lebender Menschen ist. Auch ist der Bedarf des ausgewachsenen Organismus gerade an Kalk ein sehr geringfügiger.

Es müssen also, dies kann man fast mit Gewissheit annehmen, andere Momente sein, welche die ja zweifellos vorhandene Verarmung der Knochen an Erd- und namentlich Kalksalzen in erster Linie verschulden und die Bodenbeschaffenheit könnte nur einen entfernteren und mittelbaren Einfluss ausüben, indem sie eine mangelhafte Beschaffenheit des Wassers und der Nahrung überhaupt bedingt, so dass, wenn erst eine abnorm gesteigerte Abfuhr von Kalksalzen aus dem Organismus stattfindet, die aus dem Boden stammende Zufuhr zur Deckung des Verlustes nicht ausreicht.

Solche Momente nun können gefunden werden in der Schwangerschaft, welche ja (ebenso wie die Trächtigkeit bei Thieren nach Utz) zu der Krankheit am meisten disponirt, wegen des mit derselben verbundenen grösseren Kalkverbrauchs für das Wachsthum des Fötus, wenn dieser wegen mangelhafter Zufuhr von aussen, wie eben angedeutet, oder wegen ungenügender Ausnutzung in den Verdauungsapparaten nicht gedeckt wird, ähnlich wie wir dies bei der Pathogenese der Rachitis besprochen haben (S. 188 ff.). Nur fehlt uns für die Osteomalacie bislang jeder Anhaltspunkt zur

1) Thierärztl. Mitth. Organ des Vereins bad. Thierärzte. 1874. IX. nach Virchow-Hirsch's Jahresber. 1874. I. S. 727.



Annahme von solchen Verdauungsstörungen, wie wir sie bei Rachitis mit Grund voraussetzen durften.

Deshalb hat eine andere Ansicht, welche auch die allgemein herrschende ist, mehr für sich, nämlich dass die Entkalkung der Knochen bei der Osteomalacie der Menschen nicht die Folge mangelhafter Zufuhr oder Ausnutzung der Nahrung, sondern einer Auflösung der schon in den Knochen abgelagerten Salze durch abnorme Einwirkung von Säuren sei und zwar derselben, an welche bei Rachitis gedacht wird, der Milchsäure (vielleicht noch anderer organischer Säuren) und der Kohlensäure, worüber ich auf die dort gemachten Auseinandersetzungen verweise.

Was sich für die Annahme einer Säure-Wirkung und speciell der Milchsäure hier anführen lässt, ist, dass der Inhalt osteomalacischer Knochen wiederholt eine neutrale oder selbst saure Reaction gezeigt hat und dass Milchsäure in ihnen ebenso wie im Urin der Kranken gefunden worden ist und dass sie, wie in einem Fall sichergestellt wurde, mit der Besserung der Krankheit aus dem Urin verschwand. Dagegen muss hervorgehoben werden, dass die experimentellen Untersuchungen über die Erzeugung von Osteomalacie durch Einführung von Milchsäure widersprechende Ergebnisse geliefert haben (s. S. 190) und dass wir, auch wieder im Gegensatz zu der Rachitis, keine Quellen für abnorme Bildung von Milchsäure bei der Osteomalacie mit einiger Sicherheit bezeichnen können. Nur eine krankhafte Beschaffenheit des Knochengewebes könnte man allenfalls als Ursache einer abnormen Säurebildung in Anspruch nehmen.

Die Untersuchung der Knochen nämlich lehrt, dass es sich bei der Osteomalacie um ein Gemisch von activen und passiven Vorgängen handelt, dass namentlich im Anfang eine active Hyperämie mit Neubildung junger Zellenelemente im Spiel ist, wodurch die Knochenveränderungen den entzündlichen Vorgängen sich nähern. Es wäre möglich, dass, worauf ich auch schon bei Rachitis hingewiesen habe, das Knochenmark ebenso wie das ihm so nahe verwandte Milzgewebe bei Reizungszuständen gewisse organische Säuren im Uebermaass erzeugt, von denen freilich ausser der Milchsäure bisher keine weiter gesucht, also auch keine gefunden wurde. Mit dieser Annahme stände die Häufigkeit der Krankheit während der Schwangerschaft und ihr Beginn in den Beckenknochen in guter Uebereinstimmung, denn in der Schwangerschaft findet schon physiologisch eine Blutwallung nach den Beckenorganen, eine stärkere Durchtränkung auch der Beckenknochen mit Blut statt, und dass diese leicht

eine Steigerung bis zu einer krankhaften Höhe erfahren kann, ist leicht zu begreifen.

Dass eine reichlichere Entwickelung von Kohlensäure die Auflösung der Knochensalze bei der Osteomalacie erklären könne, darauf hat Rindfleisch zuerst hingewiesen. Er sucht den Grund für die reichlichere Entwickelung in einer Stauungshyperämie der Knochen (s. oben S. 235), da er eine active Wallungshyperämie anzunehmen keinen Grund sieht. Für die hier vorliegende Frage ist diese Differenz gleichgültig, denn, wie ich früher schon angegeben habe, ist auch bei der activen und entzündlichen Hyperämie Grund zu übermässiger Anhäufung von Kohlensäure im Knochen vorhanden (S. 194 f). Die Untersuchungen von Flesch und Tillmanns kommen dieser Theorie, wie kaum bemerkt zu werden braucht, sehr zu statten.

Bis jetzt steht also die Sache so, dass man die Auflösung der Knochen bei der Osteomalacie der Menschen weder durch mangelhafte Zufuhr von Kalk noch übermässige Zufuhr von Säuren zu den Knochen von aussen her erklären kann, sondern dass man Veränderungen des Knochengewebes selbst (wahrscheinlich hyperämische und entzündliche Zustände) als das Primäre betrachten muss, in Folge deren in ihm Milchsäure und Kohlensäure (und vielleicht noch andere organische Säuren) im Uebermaass auftreten und lösend wirken. Durch gesteigerten Verbrauch und ungenügende Zufuhr von Erdsalzen kann die Erkrankung und das Fortschreiten derselben begünstigt werden.

Symptome und Verlauf.

Die Kranken klagen gewöhnlich zuerst über tiefsitzende, bohrende oder reissende Schmerzen in denjenigen Körpertheilen, welche später als Sitz der Knochenveränderungen erkannt werden. Dies sind am häufigsten das Becken und der untere Theil der Wirbelsäule, seltener und meist nur in denjenigen Fällen, welche sich nicht im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Wochenbett entwickeln, also bei Männern oder nichtschwangeren Weibern, treten die Schmerzen zuerst in den unteren Extremitäten oder auch in der Brust auf. Sie sind bald auf einen bestimmten Theil fixirt, bald ziehen sie umher, treten anfangs in der Regel in Pausen auf und werden durch Bewegungen gesteigert, durch Ruhe gemildert. Auch Druck auf die Knochen des schmerzhaften Theiles oder auf bestimmte Punkte derselben ist empfindlich, so lange das Leiden im Fortschreiten begriffen ist. Deshalb klagen die Frauen, bei denen die Beckenknochen (Sitz-

beine) frühzeitig ergriffen werden, oft zuerst über Schmerzen beim Sitzen oder beim Liegen auf einer bestimmten Stelle und müssen häufig die Lage wechseln.

Zu den Schmerzen gesellt sich sehr bald ein Gefühl von Schwäche und leichter Ermüdbarkeit, allmählich werden die Bewegungen mühsamer und die Kranken können sich nur mit grosser Anstrengung, später nur mit Hülfe von Krücken oder mit Unterstützung Anderer fortschleppen. Charakteristisch ist namentlich schon im Beginn des Leidens bei Frauen in der Schwangerschaft oder nach überstandenem Wochenbett der schwankende, wackelnde Gang mit gespreizten Unterschenkeln und das Unvermögen, die Oberschenkel zu abduciren.

Ein anderes, aber viel selteneres Symptom, welches sich auch vorzugsweise bei Frauen findet und auf welches Trousseau und Lasègue aufmerksam gemacht haben, ist eine gesteigerte nervöse Erregbarkeit („susceptibilité nerveuse"). Sie gibt sich dadurch zu erkennen, dass schon durch eine leichte Berührung oder nur durch sanftes Streichen der Haut über den erkrankten Partien äusserst schmerzhafte Muskelcontractionen hervorgerufen werden. Hierher gehört auch die namentlich von Winckel hervorgehobene Neigung zu Muskelzittern und Muskelkrämpfen, ähnlich den fibrillären Zuckungen, wie sie bei progressiver Muskelatrophie zu beobachten sind. W. sah dies vorzugsweise bei Wöchnerinnen und Säugenden. — Es ist wahrscheinlich, dass diese Erscheinung im Zusammenhang mit der eigenthümlichen Erkrankung der Muskeln bei Osteomalacie steht, von welcher oben (S. 239) die Rede war, und dass sie sich nur in denjenigen Fällen findet, in welchen wirklich entzündliche Veränderungen derselben vorhanden sind.

Selten schreitet die Krankheit unaufhaltsam fort, vielmehr macht sie gewöhnlich für kürzere oder längere Zeit einen Stillstand, um dann auf bekannte oder unbekannte Anlässe, zumal wenn die Kranken in ungünstigen äusseren Verhältnissen, in feuchten Wohnungen weiter leben, sich von Neuem zu verschlimmern und neue Knochenpartien zu ergreifen. Namentlich bei den so häufig im Zusammenhang mit puerperalen Zuständen auftretenden Fällen gehört es zur Regel, dass die Frauen zuerst sich einige Zeit nach dem Wochenbett erholen und ihren Beschäftigungen wieder, wenn auch mit etwas mehr Anstrengung als sonst, nachgehen können, dass aber mit jeder neuen Conception sich die Erscheinungen verschlimmern. Solche Exacerbationen werden häufig von Fieberbewegungen begleitet, doch dauern diese nicht lange an, im Gegentheil ist meistens das Allgemeinbefinden der Patienten, so lange die Krankheit nicht den höchsten

Grad erreicht hat, abgesehen von den Schwierigkeiten bei der Bewegung, ganz ungestört, ihr Appetit ist gut und alle sonstigen Functionen gehen regelmässig von statten, insbesondere erscheint auch die Menstruation der Frauen ausserhalb der Schwangerschaft und die Lactation gewöhnlich in normaler Weise.

Frühzeitig bekommen die Kranken, namentlich wenn ihre Zähne, wie so häufig (s. oben), cariös werden und ausfallen, einen mürrischen und alten Gesichtsausdruck.

Allmählich macht sich die Erweichung der Knochen durch Verbiegungen bemerklich, Knickungen und Brüche treten durch zufällige äussere Veranlassungen ein und es entwickeln sich die schon (S. 238) beschriebenen Missbildungen des Skelets zuweilen bis zu einem Grade, dass die seltsamsten Gestaltsveränderungen des Körpers daraus hervorgehen. Man hat beobachtet, dass Frauen mit jeder neuen Schwangerschaft um ein Erhebliches kleiner wurden, ja dass sie zuweilen bis auf die Hälfte ihrer ursprünglichen Grösse zusammenschrumpften. Jede nachfolgende Geburt wird schwieriger, zuletzt ist eine Entbindung auf dem natürlichen Geburtswege nur noch unter gewaltsamer Dehnung des erweichten Beckens möglich, oder sie ist gar nicht mehr ausführbar und der Kaiserschnitt ist indicirt und ist gerade bei osteomalacischen Frauen häufig ausgeführt worden.

Von Becken und der Wirbelsäule pflegt die Krankheit auf den Thorax fortzuschreiten, die Missbildungen desselben verursachen Athembeschwerden, Herzklopfen oder asthmatische Anfälle. Hartnäckige Bronchialkatarrhe treten auf und das Allgemeinbefinden der Kranken, welches bis dahin ungestört war, verschlechtert sich namentlich auch durch Diarrhöen, welche gegen das Ende des Lebens selten fehlen. Auch können durch die Verunstaltungen der Wirbelsäule Druckerscheinungen von Seiten des Rückenmarks eintreten. — Wenn endlich auch die Extremitäten in stärkerem Grade an der Krankheit sich betheiligen, werden die Kranken immer hülfloser und liegen schliesslich wie ein unförmlicher Klumpen da. Ihre Glieder sind von wächserner Biegsamkeit, geben dem leisesten Druck nach und lassen sich, übrigens in so vorgerückten Stadien ohne Schmerzen, in jede beliebige Stellung bringen. In den höchsten Graden der Krankheit, solchen, auf welche sich die in der Einleitung erwähnten Erzählungen von „knochenlosen" Menschen beziehen, liessen sich die Glieder so verdrehen, dass die Füsse auf den Rücken oder den Kopf gelegt werden konnten. —

Der Urin Osteomalacischer soll nach den älteren Angaben reichlich gelassen werden, auffallend sauer reagiren und dabei reichliche



Niederschläge von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk (bis zum Vierfachen der normalen Menge nach Solly) zeigen. Diese Angaben sind ganz unzuverlässig, wie schon aus dem Umstand hervorgeht, dass Sedimente von jener Beschaffenheit in stark saurem Harn nicht wohl vorkommen können. Neuere Untersucher haben im Gegentheil den Harn schwach sauer gefunden. Schmuziger bestimmte den Säuregrad des von 24 Stunden gesammelten Urins einer osteomalacischen Frau zweimal und fand ihn = 1,026 und 0,863 Oxalsäure, also sehr erheblich unter der Norm. Auch in Betreff der Phosphate haben die Untersuchungen der Neuzeit andere Ergebnisse geliefert, indem in der Mehrzahl der Fälle keine Vermehrung, sondern selbst eine beträchtliche Verminderung [Schützenberger, Mörs und Muck, Schmuziger, Langendorf und Mommsen[1])] und nur selten eine Vermehrung (Weber) gefunden wurde. Wie die alkalischen Erden, insbesondere der Kalk, sich verhalten, ist mit Sicherheit nicht bekannt, da hierzu fortlaufende Harnuntersuchungen von Anfang bis zu Ende der Krankheit erforderlich wären, welche bislang nicht ausgeführt werden konnten. Es wäre leicht möglich, dass die Ausscheidung in verschiedenen Stadien der Krankheit sich verschieden gestaltet, dass vielleicht im Anfang, so lange der Auflösungsprocess in den Knochen im Fortschreiten begriffen ist, abnorm viel Kalk (und Magnesia) ausgeschieden wird, später weniger und mit zunehmendem Verfall sogar abnorm wenig.

In einem von Bouley (l. c. S. 93) ausführlich beschriebenen Fall wurden zwar drei Harnanalysen in grösseren Zwischenräumen gemacht, die aber an Werth verlieren, weil sie nur die procentische Zusammensetzung erkennen lassen. Der Urin hatte zuerst ein spec. Gewicht von 1,010—1,013, enthielt 3,015 feste Bestandtheile und 0,043—0,073 Phosphate. Neun Monate später fand man das sp. Gewicht 1,012 und Phosphate 1,15 Proc.

Schmuziger fand bei einer 42jährigen Schwangeren an 5 aufeinanderfolgenden Tagen als 24stündige Menge 0,0624—0,08 CaO oder, als $3CaOPO_5$ berechnet, 0,1151—0,1476. Die Gesammtmenge der Erdphosphate betrug an 2 Tagen bezw. 0,2948 und 0,3332 Grm. Langendorff und Mommsen fanden bei einem 33jährigen sehr heruntergekommenen Manne in 24 Stunden 0,15—0,225 Grm. Kalk. Die Menge der ganzen Phosphorsäure wurde 1 mal zu 1,397 Grm. gefunden.

Vielleicht hängt auch die Menge der mit dem Urin entleerten Kalksalze davon ab, ob sich, wie es nicht selten bei Osteomalacie

1) Hierher gehört vielleicht auch ein von Teissier (Diabète phosphatique. Paris 1877. p. 174) als „Rachitisme" eines 74jähr. Mannes bezeichneter Fall, welcher bei normaler Harnmenge 0,09 pCt. Erdphosphate ausschied.



beobachtet ist (s. S. 240), schon in den Harnorganen selbst Kalksedimente und Steine niederschlagen oder nicht.

Milchsäure ist von Mörs und Muck in 2 von 3 Fällen im Urin nachgewiesen worden. In dem einen dieser beiden in Genesung endenden Fälle nahm die Menge derselben mit der fortschreitenden Besserung allmählich bis zum vollständigen Verschwinden ab. Schmuziger fand in seinem Falle keine Milchsäure, Langendorff und Mommsen konnten in ihrem Falle Milchsäure im Urin nachweisen, aber auch in demjenigen eines Gesunden. Das Verhalten der übrigen Harnbestandtheile (Harnstoff, Harnsäure, Chlor) ist wenig untersucht. In dem Falle Schmuziger's zeigten sie sich nicht auffällig verändert.

Eiweiss ist wiederholt im Urin und zwar durch die gewöhnlichen Reactionen nachgewiesen worden (doch ist dabei zu bedenken, dass in manchen dieser Fälle ein Katarrh der Blase oder, wie bei schwangeren Frauen, auch der Vagina vorhanden gewesen ist). Bence Jones[1]) fand 1 mal eine eiweissartige Substanz, welche durch Alkohol gefällt und getrocknet, sich in Wasser löste und dann zu einer Gallerte gestand, durch einen Ueberschuss von Essigsäure aus der alkalischen Lösung gefällt wurde etc. Auch Kühne[2]) fand in einem Fall diesen Körper („Hemialbumose") reichlich und in Langendorff's und Mommsen's Fall gab der Urin öfters statt der gewöhnlichen Eiweissreactionen ähnliche, wie der von Bence Jones.

Die Milch osteomalacischer Frauen soll nach Gusserow abnorm reich an Kalksalzen sein, was Pagenstecher jedoch nicht zugibt. Aeltere Autoren sprechen auch von Kalkausscheidungen durch den Schweiss und Speichel, und Pagenstecher meint, dass solche Ausscheidungen auf der Bronchial- und Darmschleimhaut stattfinden und hier zu Katarrhen Veranlassung geben, während die Ausscheidung durch den Urin vermindert ist.

Der Verlauf der Krankheit ist immer ein äusserst schleppender und wird, wie schon erwähnt, durch häufige Stillstände unterbrochen, namentlich die gewöhnlichste, von puerperalen Vorgängen abhängige, Form kann in der Zwischenzeit zwischen zwei Schwangerschaften Jahre lang stationär bleiben. Auch die weit seltenere, nicht puerperale Form verläuft sehr langsam und in Absätzen, doch sind die Zwischenzeiten nicht so lange und der Stillstand oder die Rückbildung scheint weniger vollständig zu sein, so dass die Krankheit einen

1) Ann. der Chemie und Pharm. LXVII. S. 97.

2) Ueber die Verbreitung einiger Enzyme im Thierkörper. Verhdlg. des naturh. Vereins zu Heidelberg. II. 1. S. 6.



mehr continuirlichen und von Zeit zu Zeit durch stärkere Verschlimmerungen unterbrochenen Verlauf annimmt. Auch bleibt die Krankheit in diesen Fällen nicht so lange, wie in jenen gewöhnlichen Fällen, lokal auf wenige Knochen (auf Becken und Lendenwirbel) beschränkt, sondern breitet sich schneller auf eine grössere Zahl von Knochen aus.

Dauer und Ausgänge. Complicationen.

Die Dauer der Osteomalacie zählt in der Regel nach Jahren. Es ist nur ein Fall bekannt, in welchem die Krankheit nicht länger als drei Monate gedauert haben soll (C. Schmidt), sonst ist die mittlere Dauer 4—6 Jahre und darüber. Fälle von 8—10jähriger Dauer sind mehrfach in der Literatur bekannt und Lobstein hat sogar eine 13jährige Dauer beobachtet.

Der gewöhnliche Ausgang ist der Tod. Er tritt entweder als unmittelbare Folge der fortschreitenden Krankheit unter zunehmendem Marasmus, auch unter asphyktischen Erscheinungen durch Störungen der Respiration ein oder mittelbar als Folge der durch die schwierigen Geburtsverhältnisse bedingten Operationen, insbesondere des Kaiserschnittes. Der Ausgang in Genesung ist zwar sicher beobachtet worden, aber nur in ganz überaus seltenen Ausnahmefällen. Im Ganzen dürften unter etwa 150 bis jetzt bekannt gewordenen Fällen kaum 5 Fälle von wirklicher Genesung gefunden werden.

Eine Krankheit, welche nach den vorliegenden Beobachtungen als nicht gar seltene Complication der Osteomalacie betrachtet werden kann, ist die Arthritis deformans. Da beide Krankheiten unter fast ganz gleichen ätiologischen Verhältnissen, im vorgerückteren Alter bei Weibern aus den ärmeren Klassen gern auftreten, so ist ihr Zusammentreffen nicht auffallend. Der Muskelaffectionen und ihres Zusammenhanges mit Osteomalacie ist oben (S. 245) bereits gedacht worden. Endlich wäre noch zu erwähnen, dass in manchen Fällen neben der ganz charakteristischen Osteomalacie auch eine rein senile Atrophie der Knochen gefunden wird, doch ist es in solchen Fällen schwierig, beide Zustände, welche schliesslich dieselben oder ganz ähnliche Folgen haben, auseinander zu halten, sowie dass auch Rachitis neben Osteomalacie bei Kindern gesehen worden ist (S. 240).

Diagnose.

So lange noch keine Verbiegungen und Brüche der Knochen eingetreten, sondern nur Schmerzen und Beschwerden bei Bewegungen vorhanden sind, ist eine sichere Erkennung der Krankheit unmöglich, allenfalls kann man Verdacht auf sie haben, wenn, zumal in jenen Gegenden (am Rhein etc.), wo die Osteomalacie nicht so überaus selten ist, bei Frauen während der Schwangerschaft Schmerzen im Rücken und in den Hüften und Beschwerden beim Sitzen oder Gehen sich einstellen. Der Nachweis einer vermehrten Ausscheidung von Kalk, ganz besonders aber von Milchsäure im Harn könnte vielleicht schon in einer so frühen Periode der Krankheit die Diagnose

sicher stellen. — Haben sich erst Deformitäten des Skelets ausgebildet, namentlich die charakteristische Verengerung des Beckens, so ist die Osteomalacie nicht mehr zu verkennen. Die einzige Krankheit, welche ganz ähnliche Verunstaltungen des Skelets hervorbringt, ist die diffuse krebsige Infiltration des Markgewebes [Osteomalacia carcinomatosa][1]), eine übrigens sehr seltene Affection, welche sich noch durch ihren schnelleren Verlauf und die tieferen Störungen des Allgemeinbefindens von der eigentlichen Osteomalacie dürfte unterscheiden lassen.

Eine Verwechselung mit Rachitis ist kaum möglich, da in dem Alter, wo diese vorkommt, Osteomalacie sehr selten und höchstens wohl nur mit Rachitis zusammen beobachtet wird. Ausserdem sind die Veränderungen an den Schädelknochen, das Offenbleiben der Fontanellen und Nähte, die Verbildungen der Kiefer und die Epiphysenauftreibungen, wie sie der Rachitis eigenthümlich sind, der Osteomalacie fremd.

Fälle, in denen nur ein einziger, oder wenige Knochen einer Extremität erweicht gefunden wurden [Scoutetten[2]), Neill[3])], dürften wohl nicht zur wahren Osteomalacie, welche immer einen ausgesprochenen progressiven Charakter zeigt, gehört haben.

Prognose.

In Bezug auf den endlichen Ausgang der Krankheit ist die Prognose im Allgemeinen ungünstig, da auf eine Heilung nur in Ausnahmefällen zu rechnen ist. Den Verlauf anlangend, so sind die puerperalen, am Becken beginnenden Fälle etwas günstiger, als die übrigen, insofern sie sich langsamer ausbreiten und, wenn nicht neue Schwangerschaften eintreten, längere Stillstände machen.

Therapie.

In prophylaktischer Beziehung lässt sich Nichts weiter thun, als Frauen, welche bereits Anzeichen von Osteomalacie darbieten, auf die Gefahren einer neuen Conception aufmerksam zu machen. Für die Krankheit selbst ist bis jetzt kein Heilmittel bekannt. Man muss hauptsächlich auf die Besserung der hygienischen Verhältnisse Bedacht nehmen und vor Allem die Kranken den Einflüssen der feuchten Wohnung entziehen. Nächstdem hat man durch eine geeignete Kost und durch tonisirende Mittel, namentlich Leberthran und Eisen, sowie Bäder, ihren Ernährungszustand zu heben und kann ausserdem versuchen, der Verarmung der Knochen an Kalk durch Darreichung von Kalkwasser, phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk entgegenzuarbeiten. Gegen die Schmerzen und zur möglichsten Verhütung von Brüchen und Verbiegungen sind zunächst Ruhe, zweckmässige Lagerung, Stützen u. dgl. nützlich. Bei stärkeren Beschwerden ist rein symptomatisch zu verfahren.

1) S. Förster, Würzb. med. Ztschr. 1861. II. 1 u. Volkmann, l. c. S. 470.
2) Gaz. méd. de Paris 1841. S. 428.
3) Amer. Journ. of med. sciences 1874 u. Centralblatt für Chir. 1874. No. 31.



ÜBER LEICHTE
ERKÄLTUNGSKRANKHEITEN.

FEBRIS EPHEMERA, HERPETICA, KATARRHALIS,
RHEUMATICA ETC.

VON

PROFESSOR DR. E. SEITZ.

EINLEITUNG.

Zur näheren Präcisirung der in den nachfolgenden Blättern zu besprechenden Krankheitszustände müssen wir einige erläuternde Worte vorausschicken. Hat man Gelegenheit, die Krankenregister verschiedener Aerzte, selbst solcher, die am gleichen Orte und unter gleichen Verhältnissen die Praxis üben und die als gleich geübte Diagnostiker gelten können, mit einander zu vergleichen, so wird es vielleicht auffallen, dass bezüglich des Vorkommens einzelner Krankheiten eine gewisse Differenz in der Weise zu Tage tritt, dass in der Statistik des einen Arztes gewisse Krankheitsformen auffallend häufig, in derjenigen des anderen nur selten oder vielleicht gar nicht vorkommen, und es wird hiermit klar, dass rücksichtlich der Auffassung und Beurtheilung einzelner Krankheitszustände keine volle Uebereinstimmung herrscht, ja dass gewissermassen berechtigte Meinungsverschiedenheiten obwalten können, und zwar nicht etwa blos bezüglich mancher complicirter und besonders schwierig zu beurtheilender Fälle, sondern vielmehr gerade hinsichtlich gewisser Krankheitsformen, welche zu den gewöhnlichen, ja zu den alltäglichen gehören. Es wird z. B. in der Statistik des einen Arztes eine Febris ephemera, gastrica, katarrhalis, rheumatica, eine Febris rheumatico-katarrhalis etc. als eine öfter wiederkehrende Nummer figuriren, während in der Jahresstatistik des anderen diese Diagnose vielleicht nicht ein einziges Mal vorkommt. Ja noch mehr: Vergleichen wir fremdländische Werke über specielle Pathologie mit unseren deutschen, so fällt uns auf, dass herkömmlich in jenen einzelne Krankheiten abgehandelt werden, die sich in den deutschen Pathologien nicht wiederfinden. Die gelesensten französischen Hand- und Lehrbücher (Valleix, Grisolle u. s. w.) beginnen mit der Schilderung einer Febris ephemera und Febris synocha, während in den deutschen Werken diese Krankheiten als substantive Affectionen keine Stelle finden. Aus allem dem geht hervor, dass es eine gewisse Klasse ziemlich häufig vorkommender Krankheiten gibt, welche in ihrer Bedeutung als eigenartige Krankheiten noch so wenig erforscht sind, dass

selbst rücksichtlich ihrer Existenz oder der Häufigkeit ihres Vorkommens keine Einhelligkeit der Ansichten herrscht. In diese Kategorie von Krankheiten gehören vor Allem verschiedene leichtere Affectionen, welche unzweifelhaft aus Erkältungseinflüssen hervorgehen und theils als leichte Fieberzustände, theils als mancherlei geringfügige Localkrankheiten auftreten, und die nachfolgenden Seiten enthalten einen Versuch, die etwas unklare Materie dieser leichten Erkältungszustände dem Verständnisse näher zu bringen.

Der Erkältungsvorgang.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die sogenannten Erkältungen den häufigsten Anlass für Erkrankungen abgeben, wenn man auch willig einräumen wird, dass diese Krankheitsursache von Laien wie von Aerzten tagtäglich missbraucht und oft lediglich darum supponirt wird, weil eine andere Ursache nicht bekannt ist.

Erkältungskrankheiten werden durch solche Einflüsse hervorgebracht, welche eine ungewöhnliche Abkühlung an der äusseren oder inneren Körperoberfläche schaffen; sie unterscheiden sich von den Erfrierungszuständen unter Anderem dadurch, dass nicht nothwendig derselbe Körpertheil, welcher die Abkühlung erfuhr, auch der Sitz der Krankheit wird, sondern dass sich diese in der Regel vielmehr an anderen, tiefer gelegenen, zum Theile weit entfernten Körperstellen ausspricht, so dass demnach die Abkühlung die Krankheit nicht unmittelbar hervorbringt, sondern zunächst nur eine functionelle Störung ins Leben ruft, welche von ihrer Seite nun die Krankheit vermittelt.

Die bekannten Einflüsse, welche Erkältungskrankheiten bewirken, bestehen in niederer Temperatur, in Luftbewegung und in Feuchtigkeit. Je mehr diese drei Factoren gemeinsam wirken, je mehr die Wärmeentziehung an der Körperoberfläche dadurch begünstigt wird, dass eine die Haut umgebende kühle Luft fortwährend durch andere ersetzt wird und dass eine durch Schweiss oder Regen befeuchtete Haut zugleich noch durch den Vorgang der Verdunstung Wärme verliert, um so sicherer entstehen Erkältungskrankheiten; wir beobachten dieselben daher besonders unter Witterungsverhältnissen, unter welchen gleichzeitig Kälte, Nässe und Wind auf den Körper einwirken, während jede einzelne Schädlichkeit für sich, wie strenge Winterkälte ohne Wind und Nässe, ein heftiger Juliwind ohne Kälte u. s. w. häufiger ohne üble Folgen bleiben. Man bemerke übrigens, dass die genannten Schädlichkeiten keineswegs in extremen Graden auf die

Körperoberfläche einwirken müssen, um eine Erkältung zu bewirken, dass vielmehr sogar eine warme und nicht bewegte Luft unter Umständen eine Erkältung hervorzubringen vermag. So erkältet sich vielleicht Jemand, welcher wegen lästiger Sommerhitze Körpertheile: den Hals, die Brust dauernd entblösst, welche sonst stets bedeckt gehalten wurden.

Es ist keineswegs nothwendig, dass der Erkältungseinfluss, wenn eine Krankheit entstehen soll, auf die ganze Körperoberfläche einwirke, ja man kann sich erkälten, wenn die Schädlichkeit selbst nur auf eine sehr kleine, wenige Quadratzoll betragende Hautprovinz einwirkt, und viele Personen tragen z. B. fast unfehlbar eine Erkältung davon, so oft sie bei ungünstiger Witterung ihre Haare schneiden lassen, d. h. einen kleinen Hautdistrikt des Nackens, welcher vorher durch einen schlechten Wärmeleiter vor den Temperatureinflüssen geschützt war, diesen dauernd preisgeben.

Sehr allgemein herrscht die Ansicht, dass ein Erkältungseinfluss um so leichter eine Krankheit hervorbringe, je mehr derselbe plötzlich und ohne vermittelnde Uebergänge auf die Hautfläche einwirkt und in je grellerem Contraste die Haut selbst (also wenn sie zur Zeit der einwirkenden Schädlichkeit gerade erhitzt ist) zur Temperatur der umgebenden Atmosphäre steht, und nicht selten hört man eine kühle Abendluft, welche einem heissen Nachmittag folgt, in dem Sinne eines durch die Raschheit des Temperaturüberganges bedingten schädlichen Einflusses als Anlass von Erkältungskrankheiten beschuldigen. Dieser Anschauungsweise stellen sich indessen gewichtige Bedenken entgegen, wenn man z. B. jene noch weit grelleren Uebergänge ins Auge fasst, denen man des Winters ausgesetzt ist, in dem Momente, wo man aus einem Zimmer von + 15° R. auf den Hausflur tritt, auf welchem vielleicht eine Temperatur von — 10° R. herrscht. Ebenso wenig wird die Annahme der Schädlichkeit greller Contraste durch die Erfahrungen bestätigt, welche man tagtäglich in Kaltwasserheilanstalten macht, wo man keinen Anstand nimmt, die reichlich schwitzende Haut der kalten Douche oder einem kalten Vollbade preiszugeben. Eine grosse Zahl von Menschen, welche gewohnt ist, des Winters in ungewärmtem Zimmer zu schlafen, setzt sich tagtäglich des Morgens beim Wechseln des Hemdes durch völlige Entblössung des Körpers einem äusserst grellen Temperaturübergange aus, ohne davon einen Nachtheil zu bemerken. Alles dies scheint mir dafür zu sprechen, dass beim Zustandekommen einer Erkältungskrankheit nicht die Grellheit der Temperaturdifferenz in erster Linie in die Waagschale fällt, sondern dass vielmehr ein anderer Umstand

vorzugsweise maassgebend ist: dies ist die Dauer der Einwirkung der Schädlichkeit. Ganz momentan einwirkende Erkältungseinflüsse bringen, selbst wenn ein höchst bedeutender Contrast sich geltend macht, selten eine Erkältungskrankheit hervor; doch leugnen wir keineswegs, dass auch ganz flüchtige Kälteeinwirkungen gewisse Krankheitsäusserungen hervorbringen können; wir wissen, dass z. B. bei Personen mit schlechten Zähnen ein kühler Windstoss, welcher die Wange trifft, den schlummernden Zahnschmerz plötzlich wieder hervorzurufen vermag; im Allgemeinen unterliegt es jedoch keinem Zweifel, dass ein Erkältungseinfluss um so leichter und sicherer eine Krankheit nach sich zieht, je länger derselbe auf den Körper einwirkt. Die viel verbreitete Ansicht, dass ein sogenannter Gegenzug in einem Wohnungsraume der Gefahr einer Erkältung in höherem Grade aussetze, als ein gleich starker Luftzug im Freien, wird man zwar an und für sich für unrichtig halten, auf der anderen Seite aber insofern für begründet ansehen, als ein Luftzug dieser Art oft weit dauernder auf Personen wirkt, welche z. B. ruhig sitzend mit einer längeren Arbeit beschäftigt und dabei noch unvollständig bekleidet sind. Auch die Annahme, dass die Nachtluft, bezw. das Schlafen bei offenem Fenster, der Gefahr einer Erkältung in besonderem Grade aussetze, muss in der Art erklärt werden, dass bei der unvollkommenen Bekleidung im Bette ein oder der andere Körpertheil, wie der Hals, die Schulter, der Arm, leichter als bei Tage einem Erkältungseinflusse preisgegeben ist, und dass dieser während des nächtlichen Schlafes oft dauernd, Stunden lang einwirkt.

Während man auf der einen Seite den erhitzten Körper für Erkältungen besonders geneigt hält, ist es auf der anderen wieder eine feststehende Erfahrung, dass gerade bei vollständiger körperlicher Ruhe der Organismus einem Erkältungseinflusse weniger leicht Widerstand leistet, als bei einer gewissen Anregung der Circulation, und Jedermann weiss, dass z. B. das dauernde Sitzen im Freien bei kühler Luft leicht eine Erkältungskrankheit zur Folge haben kann, während ein Spaziergang von gleicher Dauer und bei gleicher Witterung bei weitem weniger die Gefahr einer Erkältung mit sich bringt. Die durch die Körperbewegung unterhaltene Circulationserregung verhindert bei dem Spaziergänger jene Abkühlung der Haut, welche bei dem ruhig Sitzenden leichter Platz greift. Wird freilich eine Circulationserregung bis zu dem Grade gesteigert, dass Schweiss hervorbricht, so gibt der mit der Schweissverdunstung verbundene gesteigerte Wärmeverlust eine weitere Ursache für eine stärkere Abkühlung der Haut ab, welche besonders dann leicht Nachtheil bringt, wenn

während dieser Schweissverdunstung die Circulationserregung nicht durch Körperbewegung unterhalten, bezw. nicht ein Erkalten der Haut verhindert wird. — Steht es richtig, dass der Erkältungsvorgang das Ergebniss einer Abkühlung der Haut ist, so muss man wohl das Zugeständniss machen, dass auch die therapeutische Anwendung der Kälte und Nässe an der Körperoberfläche gar manchmal die Veranlassung zu Erkältungskrankheiten werden mag, weniger leicht das kalte Bad, die kalte Waschung, kalte Douche etc., wegen der kürzeren Dauer der Kälteeinwirkung, als der kalte Umschlag, dessen Anwendungszeit in der Regel eine weit längere ist. Weniger leicht scheint der locale Gebrauch der Kälte am Kopfe und an den Extremitäten, welche an Abkühlungen mehr gewöhnt sind, als an dem stets wohl bedeckten und eine gleichmässigere Wärme bewahrenden Stamme eine Erkältung hervorzubringen. Ferner spricht die tägliche Erfahrung dafür, dass beim Kältegebrauche an hyperämischen oder entzündeten Körperstellen, sowie bei bestehender Fieberhitze die Chancen einer Erkältung geringer sind, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. — Wenn man nach herkömmlicher Anschauung besonders die Einwirkung greller Temperaturcontraste bei erhitztem und schwitzendem Körper als die gewöhnlichste Ursache der Erkältungskrankheiten ansehen zu müssen glaubt, so sprechen die in Kaltwasserheilanstalten tagtäglich gemachten Erfahrungen, wie schon oben bemerkt, gegen diese Annahme; wenigstens scheinen plötzliche Kälteeinwirkungen in den Fällen ohne Nachtheil zu bleiben, in welchen sie so kurz wirken, dass die Haut dabei keine dauernde Abkühlung erleidet.

Die leichteren Erkältungszustände, von welchen in den nachfolgenden Blättern allein die Rede ist, kommen weit häufiger im kindlichen und jugendlichen, als im späteren Alter zur Beobachtung, und man macht nicht selten die Erfahrung, dass bei Personen, welche früher in hohem Grade zu Erkrankungen dieser Art geneigt waren, im mittleren Alter diese Disposition allmählich erlischt.

Was die Theorie des Erkältungsvorganges selbst anlangt, so entspricht es nicht dem Zwecke dieser Arbeit, auf die mannigfaltigen, im Ganzen noch so wenig befriedigenden und zum Theile sehr schwach begründeten Erklärungsversuche des Erkältungsmechanismus näher einzugehen [1]); wir bemerken nur, dass nach den heutigen Anschauun-

1) Rücksichtlich der Theorien über den Erkältungsvorgang vergleiche man: Uhle und Wagner, Allg. Pathol., 5. Aufl., S. 80 ff. Eine umfassendere Angabe der neuesten Literatur findet sich in einer Arbeit von F. Falk über diesen Gegenstand im Archiv für Anat. und Physiol. von Reichert und du Bois-Reymond. Jahrg. 1874. Heft II. Einen Erklärungsversuch der Erkältung macht

gen der Vorgang etwa folgendermassen gedacht werden kann. Bei einer gewissen Stärke und Dauer der Einwirkung eines Erkältungseinflusses auf die Haut und bei bestehender individueller Disposition pflanzt sich ein Erregungszustand, in welchen die sensiblen Hautnerven versetzt werden, bis zu den Centralorganen des Nervensytems fort und es überträgt sich hier die krankhafte Erregung auf gewisse Nervencentren und reflectorisch auf andere Nervenbahnen, welche für diesen Reiz eine besondere Empfänglichkeit besitzen. Erfolgt die Uebertragung auf sensible Nerven, so entstehen rheumatische Schmerzen oder Erkältungsneuralgien; werden die vasomotorischen Centren betroffen, so können, wie aus mancherlei physiologischen Versuchen hervorgeht, Veränderungen im Kaliber der Gefässe, insbesondere Gefässerweiterungen und Hyperämien in gewissen Gefässdistricten die Folge sein; entzündliche Vorgänge kann man sich als den Effect einer Uebertragung der Erregung auf die trophischen Nervenbahnen denken, obwohl man einräumen muss, dass unsere Kenntnisse bezüglich der trophischen Nerven noch unvollkommen sind. Berührt endlich der Reiz die Centren der Wärmeregulirung, so ist eine Fiebererregung die Folge; oder setzt man, wie dies jetzt allgemein der Fall, voraus, dass das Auftreten einer sogenannten, ihrer Natur nach freilich unbekannten pyrogenen Substanz im Blute Vorbedingung eines jeden Fiebers ist, so müsste man folgern, dass bei reinen Erkältungsfiebern der Act der Erkältung zunächst die pyrogene Blutveränderung hervorbringt, die ihrerseits erst eine erhöhte Reizung und gesteigerte Action der Wärmecentren des Nervensystems vermittelte.

Bei manchen Menschen sind bestimmte Nervenbahnen der reflectorischen Erregung durch Erkältungseinflüsse besonders zugänglich, so dass jedwelche Erkältung, auf welchen Körpertheil sie auch eingewirkt haben mag, dieselbe Krankheit erzeugt, und man bezeichnet wohl ein Organ, auf welches sich Erkältungseinflüsse mit Vorliebe reflectiren, als die Pars minoris resistentiae. — Es ist leicht einzusehen, dass eine stattgehabte Erkältung gleichzeitig verschiedene Nervencentra in krankhafte Erregung versetzen und somit mehrere Nervenbahnen in ihrer Thätigkeit alteriren kann; und wir werden auch später sehen, dass ein bestimmter Erkältungseinfluss in manchen Fällen nicht blos eine, sondern verschiedenartige Krankheiten hervorruft, die entweder gleichzeitig hervorbrechen oder nacheinander sich entwickeln, ja wir begegnen Fällen,

---

auch J. Rosenthal in seinem Schriftchen: Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei den warmblütigen Thieren. Erlangen 1872.



in welchen die centrale Erregung ihren Sitz zu wechseln scheint, so dass ein in der Entwicklung begriffener Krankheitsprocess unerwartet wieder rückgängig wird, während anderswo eine neue Affection zum Vorscheine kommt. — Die Erregung, in welche die Hautnerven durch den Erkältungseinfluss versetzt werden, muss übrigens eine durchaus eigenartige sein, da sonstige chemische, traumatische, entzündliche Reize, welche auf die Haut wirken, in ihrem Effecte mit dem Erkältungsreize sich in keiner Weise identisch verhalten.

Was die frühere Theorie betrifft, welche die Erkältungskrankheiten als den Effect einer unterdrückten Hautausscheidung auffasste, so hat man mit Recht gegen dieselbe angeführt, dass eine Unterdrückung, oder doch eine wesentliche Beschränkung der Hautsecretion jedesmal stattfindet, so oft die Haut einer kalten Temperatur ausgesetzt wird; aber diese Beschränkung wird vermöge der engen Wechselwirkung, in welcher die Haut mit anderen Secretionsorganen, besonders den Nieren steht, ohne jeden Nachtheil ausgeglichen. Gegen die Voraussetzung, dass eine unterdrückte Hautthätigkeit zur Anhäufung verbrauchter Stoffe im Blute und durch Vermittelung dieser letzteren zur Erkältungskrankheit führe, spricht ferner der Umstand, dass man solche schädliche Excretionsstoffe nicht kennt, und dass Erkältungen nicht selten selbst da zu Stande kommen, wo nur ein ganz kleiner Hautdistrict, z. B. ein solcher von wenigen Quadratzoll, von dem Erkältungseinfluss getroffen wurde, wo es also einem unbefangenen Urtheile sehr unglaubhaft erscheinen muss, dass die Secretionsbeschränkung einer so kleinen Hautstelle eine Ueberladung des Blutes mit verbrauchten Stoffen, bis zu dem Grade, dass eine Krankheit entsteht, zur Folge haben könne. — Bekannt ist weiterhin, dass die wirkliche Unterdrückung der Hautsecretion durch Ueberziehen grösserer Hautstrecken mit einem Firniss bei Thieren keine solchen Krankheitserscheinungen hervorbringt, welche den weiter unten zu schildernden Erkältungsaffectionen vergleichbar wären, und Senator macht darauf aufmerksam, dass beim Menschen eine solche Unterdrückung der Hautperspiration, wie die häufig vorgenommenen Fetteinreibungen und Salbungen zu beweisen scheinen, ohne jene schweren Folgen bleibt, welche bei Thieren, vielleicht unter dem Einflusse der Entblössung oder Reizung der Haut durch vorläufiges Scheeren oder Rupfen, entstehen.

Die Incubationszeit der Erkältungskrankheiten.

In der Mehrzahl der Fälle ist eine genaue Feststellung des Zeitabschnittes, welcher zwischen dem Zustandekommen der Erkältung und dem Ausbruche der Krankheit liegt, nicht möglich. Oft hat es der Patient gar nicht bemerkt, dass ein Erkältungsfactor sich auf ihn geltend machte, oder es haben Erkältungsschädlichkeiten während längerer Zeit oder zu wiederholten Malen auf ihn eingewirkt, z. B. beim Herrschen übler Witterung, welcher sich der Betroffene zu verschiedenen Zeiten aussetzte, oder wenn die Krankheit die Folge der Entledigung eines bis dahin getragenen wärmeren Kleidungsstückes ist. In gewissen Fällen hingegen, in welchen ein Erkältungseinfluss nur einmal, und dabei in entschiedener Weise, z. B. in Form einer Durchnässung oder während des Sitzens im Freien bei kühlem Wetter einwirkte, lässt sich die Dauer der Incubation wohl auch genau bestimmen. Die Erfahrung lehrt, dass die ersten Aeusserungen der Erkrankung häufig schon am Tage der Erkältung, einige Stunden danach, merkbar werden, während in anderen Fällen die beginnende Krankheit auf eine Erkältung, welche am Tage vorher, oder selbst zwei Tage früher eingewirkt hatte, zurückzuführen ist. Die genaue Fixirung eines kürzesten und eines längsten Termins für die Incubationsdauer ist nicht wohl möglich; gewiss hängt rücksichtlich dieser Dauer Vieles von dem Grade und von der Art der Erkältung, ausserdem aber von der Natur der Krankheit ab, welche zur Ausbildung kommt. Gewisse, auf blosser Innervationsstörung beruhende Krankheitsvorgänge können der Einwirkung der Abkühlung so unmittelbar folgen, dass die Krankheitsäusserung mit der Einwirkung der Schädlichkeit fast zusammenfällt. Bei Leuten z. B., welche zu rheumatischem Kopfschmerz, Ohrenschmerz, Zahnschmerz u. s. f. disponirt sind, kann ein kalter Wind, welcher den Kopf trifft, wohl in der gleichen Minute die schlummernden schmerzhaften Empfindungen wieder rege machen; dagegen scheint die Vorbereitung entzündlicher Vorgänge in inneren Organen einen intermediären Vorgang zu erfordern, welcher weniger einfach ist, so dass der Ausbruch der Krankheit der Einwirkung des Erkältungseinflusses erst nach einem relativ grösseren Zeitabschnitte folgt.



Das Erkältungsfieber.

Wir kennen gar mancherlei mit Fieber einhergehende Krankheiten, in welchen sich das vorhandene Fieber nicht von einer Localkrankheit, dem gewöhnlichen Begriffe nach, ableiten lässt. Wir wissen z. B., dass jene Localveränderungen, welche sich bei fieberhaften Infectionskrankheiten: im Typhus, in der Pyämie, bei acuten Exanthemen u. s. f. vorfinden, nicht als die Ursache des Fiebers angesehen werden dürfen, da ja in diesen Krankheiten das Fieber im Allgemeinen früher existirt, als jene Localisationen. — Auch nach Erkältungen sehen wir nicht selten Fieberregungen auftreten, welche zunächst, ja manchmal sogar während des ganzen Krankheitsverlaufes von keiner Localaffection begleitet sind; aber man ist gewöhnt, solche Erkältungsfieber stets als ein sogenanntes Reactionsfieber aufzufassen, d. h. von irgend einer erweisbaren oder gemuthmassten entzündlichen, katarrhalischen oder rheumatischen Localaffection sich abhängig zu denken. Mit völliger Willkür pflegt man solche Fieber selbst dort als blosse Reactionsfieber aufzufassen, wo die Geringfügigkeit des Localleidens, z. B. ein leichter Schnupfen, ein blosser Herpesausschlag am Munde, zur Lebhaftigkeit der Fiebererregung in einem frappanten Missverhältnisse steht, ja sogar solche, welche um Vieles früher vorhanden waren als das Localleiden, oder wo zur Zeit der auftretenden Localaffection das Fieber bereits wieder nachgelassen hatte. Es gibt aber, wie bemerkt, auch Fälle, *in welchen solche Fieber ganz ohne erweisbare Localaffection verlaufen, vielmehr dem Anscheine nach direct durch den Erkältungsvorgang eingeleitet werden*, und diese Erfahrung, welche ich auch an mir selbst zu machen Gelegenheit hatte, war es insbesondere, welche seit einer Reihe von Jahren meine Aufmerksamkeit auf diese Materie der leichteren Erkältungszustände lenkte. Bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse, sowohl von dem Vorgange bei Erkältungen, als auch von der Entwicklung der Fieber müsste der Versuch fast als ein müssiger erscheinen, den Hergang eines Processes näher erläutern zu wollen, welcher eine tiefere Einsicht in jene beiden Vorgänge voraussetzt. Man muss wohl dabei irgend eine Relation zwischen dem Hautdistricte, welcher die Abkühlung erfuhr, und dem Wärmeregulirungsapparate des verlängerten Markes annehmen, durch welche der letztere eine functionelle Störung, bezw. eine Schwächung erleidet; von welcher Art jedoch diese Relation sei, ob sich von den Nerven der abgekühlten Hautpartie aus unmittelbar

eine Innervationsstörung auf das wärmeregulirende Centrum überträgt, oder ob, wie Andere sich denken, mehr indirect eine aus der gestörten Hautthätigkeit hervorgehende Blutveränderung auf den Apparat der Wärmeregulirung wirkt, entgeht zur Zeit unserer Einsicht; wir haben indessen schon weiter oben Gründe angeführt, die uns mehr für den ersteren, als für den letzteren Entstehungsmodus zu sprechen scheinen.

Sehr häufig führt ein Erkältungseinfluss ein ganz leichtes Unwohlsein herbei, dem man etwa die Bezeichnung eines subfebrilen Erkältungszustandes beilegen kann, da die Temperatursteigerung nur eine geringfügige ist, d. h. nur selten die Höhe von 39° C. am Abend überschreitet, und welches nur ausnahmsweise zur ärztlichen Behandlung kommt, da es von den Kranken selbst als blosse Unpässlichkeit aufgefasst oder geradezu als eine leichte Erkältung bezeichnet wird. Die häufig zu hörende Aeusserung: „ich bin unwohl, aber es ist nichts als eine Erkältung“ bezieht sich zum Theile auf derartige leichte Fiebervorgänge. Die Hauptsymptome dieses Erkältungszustandes bestehen in dem bekannten allgemeinen Krankheitsgefühle, welches den Fiebern überhaupt eigen ist, ganz besonders aber in einer andauernden Geneigtheit zum Frösteln und Ueberlaufen, zum Kaltwerden der Füsse und Hände. Nur wenn der Patient sich zu Bette legt oder einer stärkeren Ofenwärme aussetzt, weicht das Gefühl des Fröstelns dem der Hitze, doch kehrt das Frieren sogleich zurück, sobald aufs Neue eine auch nur mässig kühle Temperatur einwirkt. Entblösst z. B. der Patient, welchen im Bette ein lästiges Wärmegefühl überkam, ein oder das andere Glied, so geht von diesem Theil sogleich wieder eine Empfindung des frostigen Ueberlaufens aus, welches sich von da besonders längs des Rückens und der Rückseite der Glieder über den ganzen Körper verbreitet.

Eine weitere Eigenthümlichkeit dieses Fiebers und der leichten fieberhaften Erkältungszustände überhaupt besteht in einer sehr auffallenden Geneigtheit zur vermehrten Hautausscheidung, zu reichlichen Schweissen. Sobald sich der Patient mit einer wärmeren Temperatur umgibt, so bricht der Schweiss mit einer ganz ungewöhnlichen Leichtigkeit hervor, und selbst wenn der Kranke das Bett nicht hütet und sich kühleren Temperaturen aussetzt, so bemerkt er vielleicht auch dann, dass seine Haut sich leichter wie sonst mit Schweissen bedeckt. Infolge dieser anhaltenden Schweisse wird der Urin meist spärlich, zur Ausscheidung harnsaurer Salze und zur Bildung röthlicher Sedimente geneigt.

Dieses mit allgemeinem Krankheitsgefühl verbundene febrile Un-

wohlsein erweckt leicht bei dem Patienten das Bedenken, dass die obwaltenden Erscheinungen nur Vorläufersymptome einer in der Entwicklung begriffenen Localkrankheit seien, und ich erinnere mich, dass ich vormals selber, wenn ich von einem febrilen Unwohlsein dieser Art betroffen war, voraussetzte, dass nothwendig irgend eine Localaffection, von welcher ich mir das Fieber abhängig dachte, zum Vorschein kommen müsse; ich besinne mich, nach längerem Sitzen im Freien des Abends von leichtem Fieber befallen gewesen zu sein und in der Ueberzeugung mich niedergelegt zu haben, am andern Tage krank, bezw. von einem bestimmten Localleiden befallen zu sein, während zu meiner Ueberraschung die erwartete katarrhalische, entzündliche oder rheumatische Affection nicht nachfolgte, sondern sofort Genesung eintrat. Ich gebe zu, dass es nicht die Regel, sondern die Ausnahme ist, dass solcherlei Erkältungsfieber ihren ganzen Verlauf durchmachen, ohne sich an irgend einer disponirten Körperstelle, an einer Pars minoris resistentiae mit einer Localaffection früher oder später zu verbinden, aber es ist für gewisse Fälle nicht schwer zu beweisen, dass diese Localaffectionen entweder gar nicht oder doch nur zum Theile die Ursache des Fiebers sind. Wir werden später bei der Besprechung der verspäteten und unvollkommenen Erkältungslocalisationen auf diesen Punkt zurückkommen.

Intensive, aus Erkältung hervorgehende Localkrankheiten bringen natürlicherweise ein sogenanntes Reactionsfieber mit sich, und es kann unter Umständen die Entscheidung der Frage schwierig sein, in wie weit ein bestehendes Fieber als ein durch die Erkältung ursprünglich angeregtes, oder durch eine etwa bestehende Localkrankheit bedingtes aufzufassen sei, während in anderen Fällen nicht allein ein gewisses Missverhältniss zwischen dem Grade des Fiebers und demjenigen der Localaffection, sondern namentlich auch der Widerspruch rücksichtlich des Zeitpunktes des Eintrittes, der Steigerung und des Rückganges beider Zustände die richtige Beurtheilung des obwaltenden Fiebers wohl ermöglichen.

Während die reinen Erkältungsfieber gewöhnlich nur geringfügige, zum Theil auf die Abendstunden beschränkte Temperatursteigerungen darbieten, beobachtet man nun in einzelnen Fällen auch lebhaftere Fiebergrade, welche man auf eine bestimmte Localaffection nicht zu beziehen vermag. Der Symptomencomplex solcher Fieber kann demjenigen eines sog. entzündlichen Fiebers vollkommen gleichen, und die hohe Temperatur, der rasche Puls, das geröthete Gesicht, die trockene Haut u. s. f., die Vermuthung erwecken, dass irgend eine in der Entwicklung begriffene Entzündung diesen Erscheinungen

zu Grunde liege; aber schon am folgenden oder nächstfolgenden Tage lässt gegen Erwarten das Fieber nach, während sich auch hier, wie bei dem leichteren febrilen Unwohlsein eine auffallende Geneigtheit zum Schwitzen ausspricht. Erkältungsfieber dieser letzteren Art werden sehr mannigfaltig gedeutet; sie gehören in die Reihe jener Krankheiten, von denen Eingangs dieser Arbeit gesagt wurde, dass sie in den Krankenregistern verschiedener Aerzte unter ungleicher Bezeichnung vorkommen können. Während von deutschen Aerzten die Benennung Ephemera für solche flüchtige Fieberzustände nur noch selten gewählt wird, versucht man um so häufiger, diese Fieber mit einer gewissen Willkür auf eine supponirte Localaffection zu beziehen. Stellt sich im Laufe des Fiebers, wie dies nicht selten der Fall, ein Lippenherpes ein, so legt man der Krankheit von einzelnen Seiten, wie in einem späteren Abschnitte noch besonders erwähnt werden soll, den Namen Febris herpetica bei, obwohl gewiss Niemand so weit gehen wird, das lebhafte Fieber von dem geringfügigen, erst spät zum Vorschein kommenden Herpesausschlage herzuleiten. Andere Aerzte wählen, wenn sie um eine Localaffection zur Erklärung des bestehenden Fiebers verlegen sind, den Ausweg, gewisse Krankheitssymptome, welche im Grunde nur als Fiebererscheinungen zu betrachten sind, in den Vordergrund zu stellen und willkürlich, anstatt auf das Fieber, auf eine präsumirte locale Grundkrankheit zu beziehen. Es ist z. B. leicht denkbar, dass ein Arzt, gegenüber einem Fieber ohne erweisbare Localisation und von der Idee beherrscht, dass eine bestimmte Localkrankheit doch vorhanden sein müsse, in den Irrthum verfällt, das Bestehen eines fieberhaften Magenkatarrhs vorauszusetzen; denn der Patient wird appetitlos sein, vielleicht eine belegte Zunge haben und ein widriges Gefühl bei einem kräftigen Drucke auf die Magengegend, welcher schon für Gesunde, und mehr noch für empfindlich gewordene Fieberkranke unangenehm ist, kann die Annahme einer Erkrankung des Magens, wenn einmal eine vorgefasste Meinung besteht, anscheinend rechtfertigen. — Ein anderer Arzt ist vielleicht von der Vorstellung beherrscht, es möge sich um eine rheumatische Affection handeln; richtet derselbe sein Krankenexamen hiernach ein, so kann es leicht geschehen, dass die abnormen Empfindungen im Körper, das Gefühl der Abgeschlagenheit der Glieder, die bald da, bald dort sich äussernden krankhaften Sensationen, wie sie bei Fieberkranken überhaupt vorkommen, diese Anschauung anscheinend bestätigen, und es scheint dann der Diagnose eines rheumatischen Fiebers nichts weiter im Wege zu stehen. Auf diese Weise erklärt es sich, wie manche Aerzte in gewissen Hin-

sichten, man möchte fast sagen, ihre Lieblingsdiagnosen haben, wie in manchen Statistiken die Bezeichnung gastrischer, rheumatischer, katarrhalischer u. s. w. Fieber eine grosse Rolle spielt, während man in den Registern anderer Aerzte vielleicht vergebens nach diesen Diagnosen sucht.

Der Verlauf reiner Erkältungsfieber ist, wie bereits angedeutet wurde, ein kurzer, zum Theil ephemerer. In vielen Fällen gestaltet sich aber der weitere Verlauf derselben in der Weise eigenthümlich, dass bald früher, bald später und selbst noch zu einer Zeit, in welcher die Fiebererregung ihren Höhepunkt längst überschritten hat, Localaffectionen von mannigfaltiger Art nachträglich auftreten, unter deren Einfluss sogar das Fieber, welches nun von dieser Localaffection abhängig ist, einen neuen Aufschwung zu nehmen vermag.

Erkältungsfieber mit Herpes labialis.

Febris herpetica.

Es gibt Fälle, in welchen sich einem Erkältungsfieber als einzige erweisbare Localaffection ein Herpesausschlag an den Lippen, im Gesichte, an den Ohren oder auf der Mundschleimhaut hinzugesellt. Man hat derartige Fieberzustände wohl da und dort als Febris herpetica aufgeführt und unter Anderen definirt Griesinger in Virchow's Pathologie das Herpesfieber als „eine starke Fieberbewegung, welche ohne weitere Localisation mit Ausbruch eines Gesichtsherpes endigt". Man wird nicht in Versuchung kommen, den geringfügigen Ausschlag in solcherlei Fällen als Ursache des Fiebers anzusprechen, um so weniger als der Herpes nicht gerade immer während des Steigens oder auf der Höhe des Fiebers hervorbricht, sondern nicht selten gewissermaassen verspätet erst während des Abfalls des Fiebers, ja nach dem Erlöschen desselben zum Vorschein kommt. Gegen die Auffassung der Febris herpetica als eigenartige Krankheit spricht besonders der Umstand, dass der Herpesausschlag keineswegs bloss, wie die obige Definition sagt, bei Fiebern ohne sonstige Localisation gesehen wird, sondern vielmehr recht oft im Geleite mannigfacher leichter Localkrankheiten, wie Schnupfen, Angina, Husten, Rheumatismus u. s. w. auftritt. — Nachdrücklich verdient die grosse diagnostische Bedeutung hervorgehoben zu werden, welche der an und für sich so unbedeutende Ausschlag in Fiebern von zweifelhafter Natur gewinnen kann. Nicht sehr selten begegnet man, namentlich bei Kindern und

jungen Leuten, lebhaften Fiebererregungen ohne sonstige Localaffection, welche anfänglich die Besorgniss einer in der Entwickelung begriffenen ernsteren Krankheit hervorrufen können; aber diese Befürchtung währt nicht lange; denn schon nach wenigen Tagen zeigt sich unerwartet an irgend einer Stelle der Lippen, der Nase oder der Wangen eine gedrängt stehende Bläschengruppe, welche die bis dahin herrschende Unklarheit mit einem Male beseitigt und darthut, dass es sich um keine schwere Fieberkrankheit, sondern um ein unbedeutendes Erkältungsfieber handelt, welches in wenigen Tagen mit Genesung endigen wird. — Jenes Fieber, welches in manchen älteren Werken und noch heute in den französischen Pathologien unter dem Namen Ephemera aufgeführt und als selbstständige Krankheit abgehandelt wird, dürfte hierher zu rechnen sein. In der That wird die Ephemera als ein aus Erkältung oder Erhitzung hervorgehendes, kurz dauerndes Fieber definirt, welches Kinder und junge Leute befällt und neben einer hervorstechenden Disposition zu reichlichen Schweissen sich gern mit einem Herpesausschlage am Munde verbindet. In der deutschen Medicin ist der Krankheitsbegriff der Ephemera allgemein, und wohl mit Recht, aufgegeben; es scheinen unter diesem Namen mancherlei leichte, ihrem Wesen nach wohl nicht immer gleichartige Fieberzustände zusammengeworfen worden zu sein, wie man schon aus der Angabe argwöhnen wird, dass ausser Erkältungen noch mancherlei andere Schädlichkeiten, z. B. heftige Gemüthsbewegungen Ephemera hervorrufen sollen.

Locale Erkältungskrankheiten mit dominirendem Fieber.

Nicht selten wird der Arzt durch fieberhafte, offenbar aus Erkältung hervorgegangene Krankheitsfälle bezüglich der Diagnose in eine Verlegenheit eigenthümlicher Art versetzt. Neben einem mehr oder weniger lebhaften Fieber findet sich zwar eine oder die andere Localaffection, allein diese ist so geringfügiger Art, dass man bei unbefangener Beurtheilung des Falles Anstand nehmen muss, das Fieber von dem unbedeutenden Localleiden abzuleiten. Wir finden z. B. neben einem lebhaften Fieber keine weitere Krankheit, als einen vielleicht nicht einmal sehr hochgradigen Schnupfen. Wollte man nun dennoch das erstere von dem letzteren herleiten, auf die Erfahrung hin, dass bei manchen erregbaren Personen selbst leichte entzündliche Processe ein lebhaftes Fieber hervorbringen können, so steht dieser Annahme nicht selten das Factum entgegen, dass die-

selbe Person bei anderer Gelegenheit von einem vielleicht weit intensiveren Nasenkatarrh befallen war, während das Fieber durchaus fehlte. Oder wir sehen Fieberkranke, bei denen die Untersuchung nichts weiter erkennen lässt, als eine geringe, kaum sicher als krankhaft zu bemessende Steigerung der natürlichen Röthe der Gaumenbogen und Mandeln; es besteht also ein entschiedenes Missverhältniss zwischen dem Fieber und den unbedeutenden anginösen Erscheinungen. Ganz ungeeignet würde es sein, derartige Fälle, wie es früher zum Theile geschehen, unter dem Namen Febris catarrhalis aufzuführen; denn die Bezeichnung: katarrhalisches Fieber kann nur den Fiebercharakter, wie er sich bei Katarrhen gewöhnlich darstellt, ausdrücken, nicht aber die Krankheit selbst kennzeichnen. Dasselbe gilt in gleicher Weise für die Bezeichnung: rheumatisches Fieber. Für derartige Fälle muss man vielmehr annehmen, dass das Fieber von der katarrhalischen oder rheumatischen Localaffection unabhängig ist. Recht klar tritt dieses Verhältniss der Unabhängigkeit zwischen manchen Erkältungsfiebern und gleichzeitig bestehenden Localaffectionen in solchen Fällen zu Tage, in welchen, wie es nicht selten vorkommt, das betreffende Localleiden früher rückgängig wird und verschwindet, als das Fieber. Es kann sich z. B. ereignen, dass zu einer Fiebererregung, deren Bedeutung anfangs dunkel war, ein rheumatischer Schmerz, ein leichter Husten etc. sich zugesellt. Der Arzt glaubt sich mit der Entdeckung dieser leichten Affection aller diagnostischen Bedenken überhoben, aber mit Befremden constatirt er vielleicht bald darauf, dass die Localaffection, obwohl sie unverkennbar bestand, rückgängig geworden ist, während das Fieber fortbesteht, und es kehren die früheren diagnostischen Zweifel wieder, wenn nicht etwa eine neu auftretende Localkrankheit: eine Diarrhoe, ein Hautfurunkel, ein Lippenherpes ein neues scheinbares Erklärungsmoment für das fortbestehende Fieber darbietet. — Das abortive Rückgängigwerden leichter, aus Erkältung hervorgegangener Localaffectionen ist keineswegs ein seltenes Ereigniss; selbst unter den Laien ist dieses Factum bekannt, und man hat häufig Gelegenheit, von Jenen den Ausspruch zu hören, dass eine oder die andere Localkrankheit „nicht gehörig zum Ausbruch gekommen sei", und sie suchen dann irrthümlich in diesem Umstande den Grund der Fortdauer ihres fieberhaften Unwohlseins.

Erkältungsfieber mit multiplen, wechselnden und verspäteten Localisationen.

Leichte Erkältungszustände zeigen häufig das Eigenthümliche, dass sie sich nicht als eine einzige bestimmte Localkrankheit darstellen und als solche verlaufen, sondern dass sie als ein Complex verschiedenartiger, theils neben einander bestehender, theils auf einander folgender Affectionen auftreten, welche gegenseitig nicht in ein natürliches Abhängigkeitsverhältniss gebracht werden können. Nach einer stattgehabten Erkältung kann z. B. ein sogenanntes rheumatisches Kopfweh anfänglich die Haupterscheinung bilden, dem sich dann später etwa ein Schnupfen oder eine anginöse Halsaffection, vielleicht aber auch ein Darmkatarrh und schliesslich wohl noch ein Herpes labialis beigesellt. Ich besitze die Krankengeschichte eines 16jährigen Mädchens, bei welchem während einer längeren Reihe von Tagen anfangs blos Fieber von der oben geschilderten Beschaffenheit, Tags darauf lebhafter Kopfschmerz, dann Nackenschmerz beim Drehen des Kopfes, fast gleichzeitig ein Herpesausschlag in der Gegend des linken äusseren Augenwinkels, dann weiter eine vorübergehende Heiserkeit und zuletzt noch ein grosser Furunkel am rechten Beine aufgetreten waren. Ich erblicke in diesem Verhältnisse, nach welchem sich verschiedenartige Krankheitsvorgänge mit- oder nach einander, und manchmal selbst durch mehrtägige Intervalle getrennt, entwickeln, eine Stütze für die Ansicht, dass aus der ursprünglichen Hautstörung als erstem Effect der Erkältung zunächst eine abnorme Erregung in den Nervencentren resultire, die je nach der Natur der befallenen Centren ganz differente Krankheitsvorgänge hervorzurufen vermag.

Das verspätete Hinzukommen von Localaffectionen zu Erkältungsfiebern, welche einige Zeit hindurch selbstständig existirt hatten, ist ein selbst vielen Laien wohlbekanntes Factum. Freilich denkt sich der Laie, wenn nach einem mehrtägigen allgemeinen Unwohlsein schliesslich eine bestimmte Localaffection hervortritt, die frühere Krankheitsperiode als ein latentes Stadium der später auftretenden Localkrankheit; er nennt z. B. ein allgemeines fieberhaftes Unwohlsein, dem nachträglich ein Schnupfen folgt, einen versteckt gewesenen Schnupfen, eine Auffassung, welche keiner ernstlichen Widerlegung bedarf, denn eine Localaffection, welche erst zu einer Zeit zur Entwickelung kommt, in welcher vielleicht das Fieber seinen Höhepunkt längst überschritten hat, ja in welcher dasselbe bereits



erloschen ist, kann zur Erklärung des Fiebers nicht dienen. Der Herpes labialis z. B., welcher bei Erkältungsfiebern eine so grosse Rolle spielt, gesellt sich nach meiner vielfältigen Erfahrung dem Fieberzustande keineswegs unwandelbar in einer bestimmten Verlaufsperiode desselben bei, sondern kann sich eben so wohl schon auf der Krankheitshöhe, als in der Periode des Nachlasses, wie selbst nach erloschenem Fieber als eine verspätete Localisation documentiren, und es ist unrichtig, wenn man den Herpes labialis als eine kritische Erscheinung auffasst und mit dem Nachlassstadium des Fiebers in eine bestimmte Beziehung bringt.

Therapie des Erkältungsfiebers.

Eine grosse Zahl unter den mit leichten Erkältungszuständen behafteten Patienten entschlägt sich gänzlich der ärztlichen Hülfe und überlässt die Heilung der Naturthätigkeit oder handelt nach gewissen, bei derartigen Erkrankungen allgemein gebräuchlichen Maximen. In der Laientherapie gibt es kaum einen Satz von so allgemeiner Geltung, als den, dass solche Zustände eine diaphoretische Behandlung erfordern. „Ich habe mich erkältet, ich werde genöthigt sein, zum Schwitzen zu gebrauchen“ ist eine täglich zu vernehmende Redensart. In der That ist es unverkennbar, dass durch die Begünstigung des Schweisses die Ausgleichung solcher Fiebererregungen, mögen sie für sich allein bestehen oder mit den früher gedachten leichten Localaffectionen verbunden sein, wesentlich gefördert wird. Wenn durch das Verbleiben im Bette und die Aufnahme von reichlichen warmen Getränken die Schweissbildung begünstigt wird, so bemerkt der Patient einen allmählichen Nachlass des allgemeinen Krankheitsgefühls, des Fröstelns, der als Zerschlagenheit und Schwere in den Gliedern sich aussprechenden Empfindungen, eines rheumatischen Kopf- oder Muskelschmerzes, eines lebhaften Erkältungshustens u. s. w. Freilich reicht ein auf wenige Stunden beschränktes, wenn auch forcirtes Schwitzen, wie dies von den Laien oft versucht wird, in der Regel nicht hin, die Erkältungskrankheit sofort zu beseitigen. Verlässt der Kranke, nachdem er geschwitzt, vorzeitig das Bett, so fühlt er sich vielleicht zwar erleichtert, aber das allgemeine Krankheitsgefühl, die Geneigtheit zum Frösteln u. s. w. sind nicht gänzlich gehoben oder kehren sogar, wenn sich der Patient einer kühleren Atmosphäre aussetzt, verstärkt wieder. Sehr gewöhnlich verlieren sich diese krankhaften Erscheinungen vielmehr

erst nach einer anhaltenderen, über einige Tage sich erstreckenden vermehrten Schweissabsonderung, und die allmähliche Ausgleichung vollzieht sich selbst dann meist glücklich, wenn der Patient sein Unwohlsein ganz unberücksichtigt lässt. Zwar hört die Schweissbildung auf und kehren die Frostgefühle zurück, sobald sich der Kranke einer kühleren Temperatur aussetzt, aber diese Einschränkung der Hautthätigkeit, welche überdies bei jedem Menschen erfolgt, so oft niedere Temperaturgrade auf ihn einwirken, macht sofort einer neuen Schweissbildung Platz, sobald der Patient in die Wärme zurückkehrt, und es bleibt unter solchen Umständen zum Mindesten der wohlthätige Einfluss der nächtlichen Bettwärme als Begünstigungsmittel für die Ausgleichung der Störung. Keinen vortheilhaften oder selbst einen nachtheiligen Einfluss äussert hingegen die diaphoretische Behandlung, wenn sie missbräuchlich auf Krankheitszustände ausgedehnt wird, welche nicht mehr in die Domäne der leichten Erkältungsvorgänge eingerechnet werden können, wenn es sich um wichtige Entzündungskrankheiten handelt, welche von hohem Fieber begleitet sind und bei denen auch ein etwa zufällig hervorbrechender Schweiss durchaus keinen günstigen Einfluss auf den Gang der Krankheit äussert. Doch ist es bekannt, wie häufig die diaphoretische Behandlung, namentlich von der Landbevölkerung, in diesem Sinne missbraucht wird.

SCROPHULOSE

UND

AFFECTIONEN DER LYMPHDRÜSEN ÜBERHAUPT

VON

Dr. BIRCH-HIRSCHFELD.

DIE SCROPHULOSE

UND

DIE AFFECTIONEN DER LYMPHDRÜSEN ÜBERHAUPT.

Einleitende Bemerkungen.

Die pathologische Stellung der Lymphdrüsen wird vorzugsweise durch zwei Verhältnisse bestimmt. Die Lymphdrüsen sind als feinporige Filtrirapparate zu betrachten, durch welche die von den Geweben abströmende Lymphe und an gewissen Stellen die von der inneren Körperoberfläche aufgenommenen Stoffe passiren. Wir finden denn auch die Lymphdrüsen am reichlichsten entwickelt, wo sie Organen entsprechen, welche im innigsten Contact mit der Aussenwelt stehen (Lunge, Darmcanal).

Aus diesem Verhältnisse wird es verständlich, dass die Krankheiten der Lymphdrüsen in der innigsten Beziehung zu den krankhaften Veränderungen der Theile stehen, aus welchen sie ihre Lymphe empfangen. Wie wir bekanntlich die feinen Farbstoffkörnchen, die zum Zweck der Tättowirung in die Haut gebracht wurden, in den entsprechenden Lymphdrüsen wieder finden, so werden auch mit reizenden Eigenschaften begabte moleculare Substanzen, welche auf irgend welche Weise in die peripheren Gewebe gelangten, von den Lymphdrüsen abfiltrirt, um hier ebenfalls als Irritament zu wirken. Da wir nun darauf hingedrängt werden, als Ursachen einer ganzen Anzahl contagiöser und infectiöser Processe solche reizende feinmoleculare Substanzen anzunehmen, wird es uns ohne Weiteres verständlich, dass dort, wo sich ein infectiöser Process an der Peripherie etablirt, in der Regel alsbald die entsprechenden Lymphdrüsen anschwellen, und zwar dann am meisten, wenn der inficirende Stoff tiefer in die Gewebe eingedrungen ist. Wir brauchen in dieser Richtung nur auf die Lymphdrüsenschwellungen beim Erysipel, bei

der Diphtheritis, der Phlegmone und zahlreichen anderen Infectionskrankheiten hinzuweisen.

Nicht immer handelt es sich jedoch um solche von aussen aufgenommene Stoffe; auch sonst betheiligen sich die Lymphdrüsen an den Erkrankungen des Wurzelgebietes ihrer zuführenden Gefässe; so wird auch ein einfacher (z. B. durch mechanische Ursachen bedingter) Entzündungsvorgang aus den mit exsudirten Blutbestandtheilen überschwemmten Geweben den Lymphdrüsen Stoffe zuführen können, welche in denselben hyperplastische Wucherung anregen. Mehr noch sind die Lymphdrüsen der Invasion durch Elemente gewisser Neubildungen ausgesetzt. Je stärker die Proliferation in einer Geschwulst Statt hat, je grösser der Zellreichthum ist, je lockerer der Zusammenhang der einzelnen Geschwulstelemente unter einander, desto leichter gelangen Zellen und Zellenkeime der Geschwulst in die Gewebsspalten, in die Lymphbahnen und weiter in die Lymphdrüsen, um sich in diesen weiter zu entwickeln. So kennen wir die Infection, zunächst der dem Ort der primären Geschwulst entsprechenden Lymphdrüsen, als ein fast pathognomisches Zeichen für den bösartigen Charakter gewisser Neoplasmen und wir legen, wenn die letzteren unserer unmittelbaren Untersuchung entzogen sind, das grösste Gewicht auf dieses Verhalten.

Ist es nach den eben berührten Verhältnissen begreiflich, dass die Lymphdrüsen wesentlich sympathisch erkranken, so müssen wir andrerseits berücksichtigen, dass sie Stätten lebhafter physiologischer Zellbildung sind, dass ihre Structur dem Typus eines jugendlichen, gleichsam unfertigen Gewebes entspricht.

Wenn wir nun bei bestimmten Constitutionen eine besondere Abnormität in der Reaction erkennen, welche die Gewebe auf reizende Einflüsse äussern, so werden wir es verständlich finden, dass gerade an den Lymphdrüsen solche Abweichungen vorzugsweise sich geltend machen; wir werden begreifen, dass unter solchen Umständen von der Peripherie aus wirkende Irritamente bedeutende Erkrankungen an ihnen auslösen können. In solchen Fällen wird die Affection der Lymphdrüsen, obgleich sie ursprünglich keine idiopathische war, den Charakter einer gewissen Selbstständigkeit annehmen.

Gegenüber den bisher berührten bilden die im strengen Sinne idiopathischen Erkrankungen der Lymphdrüsen eine nur kleine Gruppe und bei manchem, was wir hierher rechnen, dürfen wir annehmen, dass die Affection der Drüsen nur scheinbar eine primäre ist, weil wir eben das Irritament noch nicht kennen, welches die Erkrankung hervorruft. Wenn wir demnach die Erkrankungen

der Lymphdrüsen in drei Abtheilungen sondern können, so versteht es sich von selbst, dass die sympathischen Drüsenaffectionen in den Rahmen derjenigen pathologischen Vorgänge gehören, denen sie ihre Entstehung verdanken. Es ist auch in dieser Beziehung dem Verhalten der Lymphdrüsen an zahlreichen Stellen dieses Handbuches Rechnung getragen worden.

Anders verhält es sich mit der zweiten Abtheilung; wir sind gewohnt, jene Lymphdrüsenerkrankungen, welche zwar zunächst ebenfalls secundär entstehen, aber in Folge einer bestimmten geweblichen Disposition eine relative Selbstständigkeit erlangen, im Verein mit Vorgängen an anderen Organen, welche unter dem selben constitutionellen Einfluss stehen, als scrophulöse Erkrankungen zusammenzufassen. Die Lymphdrüsenerkrankungen spielen hier eine solche Rolle, dass sie, obwohl eine Theilerscheinung des Gesammtprocesses, doch von jeher für ein sehr wesentliches Element desselben gehalten wurden, so dass es allgemein üblich geworden ist, die Scrophulose unter den Erkrankungen der Lymphdrüsen abzuhandeln.

Aus der dritten Gruppe endlich, welche die idiopathischen Erkrankungen der Lymphdrüsen umfasst, hat ebenfalls Einzelnes bereits Besprechung gefunden, besonders diejenigen Lymphdrüsenaffectionen, welche gesondert oder in Verbindung mit gleichartigen Veränderungen der übrigen lymphatischen Gewebe (Milz, Knochenmark) die Grundlage der Leukämie darstellen. Es bleibt also nur ein gewisser Antheil dieser Gruppe übrig, dem eine besondere Behandlung vorbehalten werden muss, wobei zu berücksichtigen ist, dass hier ein Grenzgebiet zwischen dem Bereich der innern Medicin und der Chirurgie vorliegt.

Literatur.

Hippocrates, Lib. de glandulis Cap. 3. Aphorism. III, 26. — Galenus, Comment. ad aphor. Hipp. III. 16. Method. medendi Lib. XIII. Cap. V. — Celsus, Opera, Lib. V, Cap. XXVIII. — H. Mercurialis, De morbis puer. I. Cap. 5. § 11. — Franc. Deleboe Sylvius, Opera medica, Avenion. 1680. Praxeos med. Appendix Tract. IV. § 51. — Wharton, Adenographia. Amstelod. 1659. — Sauvages, Nosologia methodica, Tom. III. p. 409. — Faure, Bordeu, Charmetton, Majault, Goursaud, (Recueil des pièces, qui ont concouru pour le prix de l'acad. roy. de Chirurgie T. III, Paris 1759). — Renard, Essay sur les ecrouelles. Paris 1769. — Rich. Wisemann, Several Chirurgical treatisses, Lib. IV. — Robert Willan, On the Kings-evil, Lond. 1746. — Küchler, Diss. de glandulis puerorum Lips. 1723. — J. C. Ackermann, De scrophularum natura. Lips. 1787. — Hufeland, Ueber die Natur, Erkenntniss und Heilart der Scrofelkrankheit 1785. — A. F. Hecker, Libellus, quo morbum syphiliticum et scrophulosum unum eundemque esse evincere conatus est. Hal. 1787. — Kortum, Commentarius de vitio scrofuloso. Lemgoviae 1789. — Cullen, First lines of the pratice of physic. Edingb. 1796. (Deutsche Uebersetz. 1800. § 863.) — Stoll,

Praelectiones in divers. morbos chronicos. — Thom White, Ueber Scrofeln und Kröpfe, aus dem Engl. von Diele, 1788. — Fr. Aug. Weber, Von den Scrofeln, einer epidemischen Krankheit vieler Provinzen Europas. Salzburg 1793. — R. Hamilton, Beobachtungen über die Scrofelkrankheiten, aus dem Engl. Leipzig 1793. — J. B. Baume, Preisschr. über den Satz, welches die vortheilhaftesten Umstände zur Entwicklung des scrophulösen Uebels. Aus dem Franz. Halle 1795. — Stark, Commentat. de scrofularum natura. Jenae 1803. — Carmichael, Henning und Goodlad, Ueber die Scrofelkrankheit, nach dem Engl. bearbeitet von J. L. Choulant. Leipzig 1818. — W. Fare, Die Natur der Scrofelkrankheit, aus dem Engl. von Becker. Leipzig 1820. — von Vering, Heilart der Scrofelkrankheit. Wien 1829. — A. C. Baudelocque, Monographie der Scrofelkrankheit, aus dem Franz. von Martiny. Weimar 1836. — C. G. T. Ruete, Die Scrofelkrankheit, insbes. die scroph. Augenentzündung. Göttingen 1838. — Andr. Disse, Die Scrofelkrankheit nach ihrem Wesen und einer darauf gegründeten Heilmethode. Berlin 1840. — G. W. Scharlau, Die Scrophelkrankheit in allen Beziehungen zum menschlichen Organismus. Berlin 1842. — G. Négrier, Die Behandlung der Scropheln, übersetzt von Kreutzwald. Bonn 1844. — Lugol, Ueber die Ursachen der Scrophelkrankheiten, übers. von Haxthausen. Siegen 1845. — P. Philipps, Scrofula, its nature, its prevalence etc. London 1846. — R. M. Glover, Die Pathologie und Therapie der Scropheln. Aus dem Engl. Berlin 1847. — Klencke, Das Scrophelgift. Braunschweig 1847. — W. Addison, On healthy-especially consumption and scrofula. London 1848. — C. Holland, The nature and cure of consumption, indigestion, scrofula. Lond. 1850. — Lebert, Lehrbuch der Scrophel- und Tuberkelkrankheit, bearbeitet von Köhler. Stuttgart 1851. — Duval, Traité théorique et pratique de la maladie scrofuleuse. Paris 1852. — F. Balman, Researches and Observ. on scrofulous disease. London 1852. — R. Virchow, Arch. f. path. Anat. 1847. Würzburger Verhandl. Bd. I. 1850. Bd. III. 1852. — Tuberculose und Scrophulose, Wien. med. Wochenschr. 1856. No. 24. Die krankhaften Geschwülste. II. Band. Berlin 1864—1865. S. 582 bis 607. — H. Ancell, A treatise on the constitutional origin of consumption and scrofula. London 1852. — E. Bazin, Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule. Paris 1858. — P. Price, Scrophulous disease of the external lymphatic glands (Brit. med. Journal 1860). — Enrico Moretti, Della natura della scrofola (Annal univ. di med. Vol. 169. p. 520). — E. A. L. Hübener, Pathologie und Therapie der Scropheln. Wien 1860. — Hérard et Cornil, De la phthisie dans ses rapports avec la scrofule. Union méd. No. 124. 1866. — Billroth, Scrophulosis, Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie I. Band. 2. Abth. — J. Paget, On senile scrofula. St. Barthol. Hospital. Rep. III. p. 412. — O. Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose und die damit verwandten und verwechselten Drüsenkrankheiten. Tübingen 1871. — C. Friedländer, Ueber die Beziehungen zwischen Lupus, Scrophulose und Tuberkulose. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. No. 43. — C. Hueter, Die Scrophulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberkulose 1872. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 49. — W. Moxon, On the nature of scrofula and its relation to tubercle. Med. times and gaz. Dec. 1873. — Wright Treves, On the condition of the circulation in scrofula. Lancet. 1873. p. 568. — C. Friedländer, Ueber locale Tuberculose. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 64. — Derselbe, Untersuchungen über Lupus. Virch. Arch. LX. 15. — G. Bizzozero, Ueber die Tuberculose der Haut. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. No. 19. — Köster, Ueber locale Tuberculose. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. No. 58. — Haward, On scrofula. St. Georges Hosp. Rep. V. p. 99. — E. Nagel, Ueber Frühformen der Scrophulose (Wien. med. Presse. 1873. No. 28—30). — Kennedy, Natural selection in the production of scrofula. Brit. med. Journ. 1874. Aug. 22. — Hardy, Des scrofulides, Gaz. des hop. 1875. No. 105. — Horand, Notes sur la Scrofule, Lyon médic. 1876. No. 19. — E. Ziegler, Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente. Würzburg 1875. — Derselbe, Unters. über pathol. Bindegewebs- und Gefässneubildung, Würzburg 1876. — J. Rabl, Das Granulationsgewebe und seine Bedeutung für die Scrophulosis. Med. Jahrb. d. Wiener Aerzte. 1876. S. 157. — B. Fränkel, Scrofulose u. Tuberkulose (Gerhardt, Handb. d. Kinderkrankheiten III, 1). 1878. — Weiter gehören theilweise hierher die Abhandlung von E.

Rindfleisch, Chronische und acute Tuberculose, dieses Handbuch. Band V. S. 147. Ferner von H. Rühle, Die Lungenschwindsucht und die acute Miliartuberculose (ibid S. 13). Man vergleiche auch die Literatur der Lungenschwindsucht. Bd. V, 2. Abth. S. 3 in Betreff der hier in Betracht kommenden Arbeiten von Morton, Baillie, Portal, Bayle, Laennec, Andral, Cruveilhier, Villemin, Hoffmann, Buhl, Waldenburg, Klebs u. A.

Geschichtliches.

Die Geschichte der Scrophulose kann von derjenigen der Tuberkulose nicht getrennt werden. Ueberblicken wir die Entwicklung der pathologischen Begriffe, so sehen wir, wie bald die Tuberkulose nur ein Theilgebiet der Scrophulose umfasst, während zu anderen Zeiten der Begriff des Tuberkulösen der allgemeinere wird, dem sich die Scrophulose als eine relativ unbedeutende Abtheilung unterordnet.

Obwohl es mehrfach schien, als sei es gelungen, zwischen der Scrophulose und Tuberkulose eine scharfe Grenzlinie zu ziehen, so wurden alsbald wieder die aufgerichteten Schranken durchbrochen. Grade gegenwärtig fliessen wieder beide Gebiete so sehr in einander über, dass aufs Neue die Frage aufgeworfen werden kann, ob eine Trennung der Scrophulose von der Tuberkulose Berechtigung hat. Unter diesen Verhältnissen erscheint es geboten, auf die geschichtliche Entwicklung dieser Begriffe etwas näher einzugehen.

Die Bezeichnung Scrophulose knüpft sich an die Geschwülste der Halslymphdrüsen, die wir auch heut noch als ein sehr charakteristisches Element dieser Erkrankung ansehen. Die „χοιραδες“ (von χοιρος, Ferkel, hergeleitet) des Hippocrates übersetzte man mit dem Lateinischen scrofulae; während allerdings die älteren römischen Schriftsteller sich für diese Geschwülste der Bezeichnung „struma“ bedienten. Man wollte die Aehnlichkeit hervorheben, welche der durch die Drüsenschwellung verdickte Hals, die verwischte Grenze gegen das Kinn, die geschwollene Oberlippe, mit der Physiognomie des Schweines darbietet; weniger wahrscheinlich ist es, dass man jenen Namen gewählt, weil auch beim Schweine nicht selten Drüsentumoren vorkommen [1]). Dass übrigens schon den Alten die scrophulösen Drüsenaffectionen als im jugendlichen Alter häufig auftretende und hartnäckige Erkrankungsform bekannt waren, das lässt sich aus Hippocrates, Celsus, Galen und aus anderen Autoren nachweisen.

Der Ausdruck „Tuberkel“ in dem specifischen Sinne, wie ihn die Neueren zu gebrauchen pflegen, findet sich, wie namentlich Virchow

1) Vgl. Kortum l. c I S. 33.

überzeugend nachgewiesen hat, bei den Alten nicht, er hat bei ihnen eine lediglich morphologische Bedeutung. Auch das Griechische φυμα, oft als Tuberkel übersetzt, entspricht nicht dem Sinn, welchen wir heute dieser Bezeichnung unterlegen, sonst könnte man behaupten, dass schon Hippocrates die scrophulösen Drüsentumoren neben die tuberculösen gestellt habe „χοιραδες και τἀλλα φυματα". Der Ausdruck φυμα wird vorzugsweise für einen Eiterherd gebraucht, namentlich für den kalten Abscess.

Der Tuberkel war jedenfalls dem Hippocrates unbekannt; die Lungenschwindsucht wurde als eine durch Vereiterung der Lunge bedingte Krankheit aufgefasst.

Auch im Mittelalter, wo man im Wesentlichen den Lehren der alten Autoren folgte, konnte man bei der Unbekanntschaft mit dem Tuberkel nicht den Versuch machen, die Scrophulose auf ihn zurückzuführen. Sobald man aber mit dem Aufblühen der Anatomie im 16. und 17. Jahrhundert bei den häufiger angestellten Leichenöffnungen die Befunde der Lungenschwindsucht näher kennen lernte, begann man auch die in den Lungen auftretenden Knoten mit den scrophulösen Lymphdrüsen zu vergleichen. Sylvius wurde auf diesem Wege zu der Hypothese geführt, dass normaler Weise in der Lunge und in anderen Organen ausserordentlich kleine, im physiologischen Zustand nicht sichtbare Drüsen vorkämen, welche bei einer gewissen Disposition sich vergrössern, vereitern und zur Phthisis führen könnten. Diese Annahme, dass die Lungenknoten gleichartige Gebilde mit scrophulösen Lymphdrüsen seien, blieb lange herrschend. Wharton nennt die Lungenknoten „glandulae adventitiae morbosae". Morgagni erkennt die Aehnlichkeit an, Morton hält die scrophulöse Lungenschwindsucht für die häufigste Form und erklärt sie aus der Verstopfung eines gewissen drüsenartigen Theils der Lunge. Eine Reaction gegen die Identificirung beider Processe schloss sich an die Entdeckung des miliaren Lungentuberkels. Stark und besonders Reid traten der Annahme entgegen, dass sich normaler Weise in den Lungen unsichtbare Drüsen fänden. Dagegen betont noch Cullen, der die Entstehung der Scrophulose auf ein specifisches Scrophelgift (Acrimonia scrophulosa) zurückführt, dass die aus den ulcerirten Lungentuberkeln ausgeworfene Materie in sehr vielen Fällen von derselben Art zu sein scheine wie diejenige, durch welche die Scrophulose hervorgerufen werde.

Als gegen Ende des 18. Jahrhunderts, besonders im Anschluss an die Preisaufgaben verschiedener medicinischer Gesellschaften, die Scrophulose zum Gegenstand einer lebhaften Discussion wurde, bewegte man sich im Allgemeinen noch immer in diesem Ideenkreise.

Nach anderer Richtung tritt aber ein wesentlicher Fortschritt zu Tage. Den Alten waren das Wesentliche der Scrophulose die Drüsentumoren, obwohl sie erkannten, dass dieselben auf einer constitutionellen Grundlage entständen (so führt z. B. Hippocrates und in ähnlicher Weise Galen die Scrophulose auf eine schleimige und kalte Beschaffenheit der Säfte zurück). Die Erkenntniss aber, dass die Krankheit sich nicht nur in den Drüsengeschwülsten documentirt, sondern dass die constitutionelle Alteration sich in gewissen Eigenthümlichkeiten des Gesammthabitus ausspricht, dass sie in dem Verlauf krankhafter Processe an der Haut, an den Schleimhäuten, den Knochen sich geltend macht, diese Erkenntniss sehen wir erst in den Schriften des vorigen Jahrhunderts durchgedrungen, besonders bei Cullen (bei dem wir bereits die gewöhnlich Hufeland zugeschriebene genaue Schilderung des Habitus der Scrophulösen finden), ferner bei Stoll, Ackermann, Kortum, Hufeland, Bordeu u. A. Andrerseits dehnte man um jene Zeit, als die Bezeichnung „Scrophulose“ sich mehr und mehr einbürgerte den Begriff derselben viel weiter aus als gegenwärtig; man rechnete die verschiedensten Hautaffectionen (selbst die Scabies), Geschwülste, besonders der Lymphdrüsen (doch auch der Schilddrüse), ferner die Rachitis, ja selbst parasitische Geschwülste wie die Cysticerken hierher, namentlich vermischte man auch die gummösen Producte der Syphilis mit den scrophulösen Processen.

Ganz besonders ging aber, wie schon angeführt wurde, die Tuberkulose in der Scrophulose auf. Die Annahme des innigen Zusammenhangs zwischen Scrophulose und Lungenschwindsucht wurde auch dann nicht fallen gelassen, als man durch die Untersuchungen von Stark und von Reid zweifelhaft wurde an der Richtigkeit der Hypothese des Sylvius.

Der folgende Satz, den Kortum in Bezug auf dieses Verhältniss ausspricht, kennzeichnet diesen Standpunkt, er steht ausserdem der Anschauung sehr nahe, welche man in neuester Zeit über das Verhältniss von Tuberkulose und Scrophulose vorgetragen hat: „Es genügt, dass man durch die Erfahrung reichlich festgestellt hat, dass die Lungen Scrophulöser häufig von Tuberkeln befallen werden, dass diese Tuberkel nicht nur in den Bronchialdrüsen, sondern überall in der Lunge ihren Sitz haben, dass die tuberkulöse Schwindsucht am häufigsten scrophulösen Ursprunges ist.“

Auch als Baillie die Entstehung der Lungenknoten aus Miliartuberkeln erkannt hatte, trennte er doch dieselben nicht von der Scrophulose ab, sie waren ihm gleichsam: „metastatische Scropheln“. Erst durch Bayle, namentlich aber in Folge der epochemachenden Arbeiten Laennec's, erhielten die Scrophulose und die

Tuberkulose eine durchaus veränderte Stellung zu einander; wenn man freilich etwas genauer zusieht, so lag der Unterschied wesentlich in der Nomenclatur. Während man früher, von den Drüsenscropheln ausgehend, die Lungentuberkulose als einen analogen Process zu erklären suchte, bildete jetzt der Lungentuberkel die Grundlage. Da man für den Tuberkel nicht so sehr die Form als vielmehr die käsige Substanz, welche ihn in einem gewissen Abschnitt seines Daseins charakterisirt, für das Wesentliche hielt, so war man geneigt, alle Processe, welche käsige Substanz bilden, zur Tuberkulose zu rechnen; die Drüsenscropheln waren nach dieser Auffassung nur ein kleines Gebiet der Tuberkulose. Hierbei legte freilich Laennec selbst ein besonderes Gewicht auf die Entstehung der käsigen Substanz aus einem anfänglich grauen Zustand, während seine Nachfolger sich einfach mit dem Käse begnügten, gleichgiltig, in welcher Weise derselbe entstanden.

Diejenigen bisher zur Scrophulose gerechneten Affectionen, welche nicht gut in das Schema passten, wurden abgetrennt, als einfache chronische Entzündungsprocesse.

Als die Lehren Laennec's mehr und mehr bei den Aerzten sich einbürgerten, kam die früher als so wichtig angesehene Scrophulose in Misscredit; es galt eine Zeit lang das Festhalten an diesem Begriffe förmlich für ein Zeichen unwissenschaftlicher und hinter dem Fortschritt des Tages zurückgebliebener Stellung. So wenig es nun auch an Widersprüchen gegen die Laennec'sche Lehre fehlte, so sehr man auch von anderer Seite (Andral, Broussais) hervorhob, dass die käsige Substanz nicht ausschliesslich aus dem Tuberkel hervorgehe, sondern dass sie auch aus den Producten entzündlicher Processe sich entwickeln könne, so blieb man doch bei der Vorstellung, dass die Begriffe des Scrophulösen und Tuberkulösen sich deckten, die Scrophulose blieb also ein Kapitel der Tuberkulose.

Der Widerspruch gegen diese Identificirung der Scrophulose mit der Tuberkulose ging namentlich von denjenigen aus, welche durch die klinische Erfahrung darauf hingedrängt wurden, dass man unter Scrophulose doch noch etwas Anderes verstanden habe, als die käsigen Drüsengeschwülste. In dieser Richtung ist besonders Lebert zu nennen, der in seiner einflussreichen Abhandlung die Auffassung vertrat, dass man der Scrophulose neben der Tuberkulose eine selbstständige Stellung einräumen müsse. Da jedoch Lebert in den bekannten „Tuberkelkörperchen" ein specifisches Element der tuberkulösen Producte gefunden zu haben glaubte und da er diese aus geschrumpften Zellen hervorgehenden Körperchen in allen möglichen

käsigen Producten finden musste, so wurde er durch seine Erfahrungen dahin geleitet, dass er die käsigen Drüsentumoren von der Scrophulose absonderte und der Tuberkulose zurechnete. Lebert charakterisirt demnach die Scrophulose als eine vorzugsweise in der Haut, dem Unterhautzellgewebe, den Sinnesorganen, den Gelenken und Knochen localisirte Krankheit, welche in der Form verschiedener chronischer, in ausgezeichnetem Grade zur Eiterung und Verschwärung neigender Entzündungen auftritt; die Lymphdrüsen werden aber bei Scrophulösen vorzugsweise Sitz der Tuberkulose.

In Deutschland konnte die Lehre Lebert's von den specifischen Tuberkelelementen von Anfang an nicht Boden gewinnen. Sehr bald trat Reinhard mit dem Nachweise auf, dass die angeblichen Tuberkelkörperchen aus geschrumpften Eiterzellen hervorgehen können.

Auch auf diesem Gebiet war es Virchow vorbehalten, in die verworrenen Verhältnisse Licht zu bringen und bis in die neueste Zeit schien durch Virchow das Gebiet der Scrophulose gegen die Tuberkulose so gut abgegrenzt, dass ein Rückfall in den früheren unklaren Zustand nicht mehr erwartet werden konnte. Freilich galt das zunächst nur für Deutschland, während in Frankreich nur einzelne Autoren (z. B. Cornil und Hérard) dem Vorgange Virchow's folgten. Virchow wies bereits gleichzeitig mit Reinhard nach, dass die käsige Substanz nicht aus einem eigenthümlichen primären Zustand hervorginge, sondern dass sie das Product einer regressiven Metamorphose (Nekrobiose) sei, welche an den verschiedensten Geweben vorkomme. Dagegen sei „Tuberkel“ ein ursprünglich descriptiver Ausdruck, den man am Besten für die miliare, durch heteroplastische Gewebswucherung entstandene Neubildung reservire, welche allerdings bei ihrer Gefässlosigkeit und bei der Hinfälligkeit ihrer Elemente eine besondere Neigung zur käsigen Metamorphose habe. Auf diesem Wege konnte ein käsiges Product nur dann als tuberkulös anerkannt werden, wenn nachgewiesen war, dass es aus dem miliaren Tuberkel hervorgegangen. Auf Grund dieser Sätze bekämpfte Virchow die Identificirung der Scrophulose mit der Tuberkulose. Und zwar trennt Virchow auch die käsige Drüsengeschwulst mit aller Schärfe von der Tuberkulose ab, ja er hebt hervor, dass man, wenn diese Tumoren nicht zur Scrophulose gerechnet würden, gerade das classische Product ausschlösse. Die Veränderungen in den scrophulösen Lymphdrüsen sind zunächst wesentlich hyperplastischer Natur (hyperplastisches Lymphom), aber die Zellen sind von Anfang an schlecht gebaut, sie verfallen daher gar bald der Verkäsung. Auch andere mit Verkäsung einhergehende Processe, welche man bisher

zur Tuberkulose gerechnet, fasste Virchow als scrophulöse auf, da die käsigen Massen lediglich unter dem Einfluss einer besonderen Constitution metamorphosirte Entzündungsproducte seien; so bezeichnete Virchow namentlich die seit Laennec als infiltrirte Tuberkulose aufgefasste Lungenkrankheit als scrophulöse Bronchopneumonie. Bei alledem gibt Virchow doch das Vorhandensein eines inneren Zusammenhangs zwischen beiden Processen zu, er hält die Möglichkeit offen, dass man den Tuberkel gleichsam als eine heteroplastische Scrophel betrachten könne.

Zuerst wurde in bestimmter Weise von Buhl[1]), als dessen Vorläufer Dittrich zu nennen ist, ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der Existenz käsiger Herde und der Entstehung allgemeiner Tuberkulose, auf Grund pathologisch-anatomischer Erfahrungen behauptet.

Noch in neuester Zeit hat Buhl[2]) ausdrücklich sein Festhalten an der Anschauung, „dass die käsige Masse das specifische Virus aus sich selbst entwickeln und enthalten müsse“ ausgesprochen, dabei jedoch hervorhebend, dass die Bakterien, welche in den käsigen Massen sich finden, von Einfluss auf die in denselben vorgehenden Zersetzungsproducte sein müssten, sodass man nicht umhin könnte, die Mithilfe dieser Organismen zur Erzeugung des Infectionsstoffes in Anspruch zu nehmen.

Eine schlagende Bestätigung schien die Infectionstheorie von Buhl, durch welche also auch, da unter allen Krankheiten am häufigsten die Scrophulose käsige Producte liefert, die häufige Entstehung von Tuberkulose im Anschluss an Scrophulose wohl verständlich wurde, durch die Resultate der experimentellen Forschungen von Villemin zu finden. Sehr bald jedoch, als dieses Gebiet der experimentellen Pathologie von den verschiedensten Seiten in Angriff genommen wurde, stellte sich heraus, dass auch auf dem Wege des Thierversuches diese Frage nicht sobald zum Abschluss zu gelangen vermochte, vielmehr herrschte, sowohl was die thatsächlichen Versuchsergebnisse als was die aus denselben gezogenen Schlüsse betraf, unter den verschiedenen Forschern keine Uebereinstimmung.

Es ist an diesem Orte nicht möglich, auf die einzelnen Versuchsreihen und auf die von den Experimentatoren ausgesprochenen Deutungen derselben speciell einzugehen; nur einige Sätze mögen hier Platz finden, welche, soweit das für das Verständniss der folgenden Auseinandersetzungen erforderlich scheint, die verschiedenen Auf-

---

1) Zeitschr. f. rat. Med. 1857.

2) Mittheil. aus dem path. Institut zu München. 1878. S. 171.

fassungen, welche die experimentellen Erfahrungen gefunden haben, kurz charakterisiren.

Es stehen sich bis auf den heutigen Tag hauptsächlich zwei Anschauungen gegenüber. Nach der einen, soeben bereits berührten, ist die regressive Metamorphose, namentlich die käsige Entartung von Entzündungsproducten der Ausgangspunkt der Tuberkulose. Die Primäraffection, also die Entzündung, deren Producte der Verkäsung anheimfallen, bedarf durchaus keines specifischen Anlasses; der Ausgang in Verkäsung wird vorzugsweise auf constitutionelle Anlage bezogen, wie sie auch für ganze Thierklassen, z. B. Kaninchen und Meerschweinchen, angenommen wird. Darin jedoch gehen die Vertreter dieser Theorie auseinander, dass den Einen die Bildung der käsigen Substanz als ein nothwendiges Mittelglied zwischen Entzündung und Tuberkulose gilt, während die Anderen auch ohne käsige Herde die Bildung des die Tuberkulose erzeugenden Irritaments am Orte der primären Entzündung zulassen. Auch über die Natur dieses Irritaments sind verschiedenartige Hypothesen aufgestellt, so wurde von Waldenburg eine mechanische Irritation durch die in die Säftemasse aufgenommenen feinsten corpusculären Elemente als Veranlassung der Tuberkelentwicklung vermuthet, während von den meisten Autoren, namentlich von Buhl, die Annahme eines specifischen Virus, welches in Folge der käsigen Zersetzung im Körper selbst entstände, vertreten wurde.

Die eben kurz charakterisirte Theorie war nahe daran allgemein herrschend zu werden, da ganze Reihen experimenteller Erfahrungen (von Waldenburg, Cohnheim und Fränkel, Ruge, Fox, Sanderson u. A.) zu ihren Gunsten zu sprechen schienen, doch verstummten niemals die gegnerischen Stimmen, unter denen besonders Villemin und Klebs zu nennen sind. Namentlich der letztgenannte Autor hielt mit grösster Bestimmtheit seinen Standpunkt fest, dass die Tuberkulose durch ein specifisches und ausserhalb des Körpers gebildetes Virus erzeugt werde; käsige Substanzen seien nur insoweit infectiös, als ihnen dieses specifische Agens beigemischt sei. Nothwendigerweise musste von dieser Auffassung aus auch den primären Entzündungsprocessen, aus denen Tuberkulose hervorgeht, ein specifischer Charakter beigelegt werden und grade in diesem Verhältniss liegt die grosse Bedeutung dieser Lehre für die Stellung der scrophulösen Zustände.

Diese Theorie, welche also die Tuberkulose als eine, nach Art der Syphilis, durch einen specifischen Infectionsstoff hervorgerufene Krankheit darstellt, hat in neuerer und neuester Zeit immer mehr an

Boden gewonnen, ja einige der entschiedenen früheren Vertreter der oben dargelegten entgegengesetzten Theorie (Cohnheim, Fränkel) haben sich ihr zugewendet, ohne dass jedoch gleichzeitig die Hypothese, dass niedere Organismen die Träger der tuberkulösen Infection seien, allgemeinere Zustimmung gefunden hätte.

Der bezeichnete Umschwung der Meinungen zu Gunsten der specifischen Infectionstheorie der Tuberkulose ist namentlich aus einer schärferen Kritik der experimentellen Erfahrungen zu erklären und diese knüpfte wiederum zunächst an den Fortschritt der histologischen Kenntniss des Tuberkels an. Dieser Fortschritt gab aber auch in anderer Richtung der Tuberkulosenfrage eine neue Wendung, indem er namentlich die von Virchow zwischen Tuberkulose und Entzündung gezogene Grenzlinie verschob; grade für die Scrophulose war das von grösster Bedeutung, indem wiederum der Anspruch begründet wurde, die wichtigsten anatomischen Producte der Scrophulose, welche Virchow als zur Verkäsung neigende entzündliche Neubildungen charakterisirt hatte, der Tuberkulose zuzurechnen, da das genauere histologische Studium in ihnen das Vorhandensein wohlcharakterisirter Tuberkel nachwies.

Die Fortschritte in der histologischen Erkenntniss des Tuberkels, welche namentlich durch die Untersuchungen von E. Wagner [1]) und die fast gleichzeitige Arbeit Schüppel's über Lymphdrüsentuberkulose, auf welche bei ihrer Bedeutung für den vorliegenden Gegenstand noch mehrfach zurückzukommen ist, angebahnt wurden, machten sich bald für die Auffassung einer ganzen Reihe pathologischer Vorgänge geltend. So wurde, nachdem bereits früher von Köster das Vorkommen von Tuberkeln bei der fungösen Gelenkentzündung, nachdem in der bereits eben erwähnten Arbeit Schüppel's ihr constantes Auftreten in den käsigen scrophulösen Drüsengeschwülsten, nachgewiesen war, auf Grund des Befundes jener gefässlosen, durch grosse vielkernige Protoplasmamassen (Riesenzellen) und in deren Umgebung gelagerte „epithelioide“ Zellen charakterisirten Neubildung in dem Granulationsgewebe des Lupus, von Friedländer der Anspruch erhoben, diese Krankheit als eine locale Tuberkulose der Haut zu bezeichnen. Aber nicht nur in den Producten scrophulöser Entzündungen (scrophulöse Hautgeschwüre, Caries, Ostitis, Osteomyelitis, käsige Pneumonie) wurde die locale Entwicklung solcher Tuberkelknötchen nachgewiesen, bald zeigte sich,

1) Arch. der Heilkunde. 1870.

dass dieselben bei den verschiedensten pathologischen Vorgängen vorkommen (bei chronischer Pericarditis und Pleuritis, im Granulationsgewebe des indurirten Schankers, bei Elephantiasis der Schamlippen, im Stroma carcinomatöser Neubildungen); ja Buhl wurde durch seine reichen Erfahrungen auf diesem Gebiete zu dem Ausspruch geleitet, dass man fast in jeder umfänglichen embryonalen Bindegewebsneubildung Tuberkel nachweisen könne. Schien bereits durch solche Erfahrungen die Beziehung des Tuberkels zur Bindegewebsneubildung (Granulation) als eine sehr innige sich herauszustellen, während andrerseits durch ein so allgemeines Vorkommen localer Tuberkulose die specifische Infectionstheorie gefährdet war, so kamen bald noch neue thatsächliche Argumente hinzu, namentlich waren die schönen experimentellen Untersuchungen von Ziegler (welche bereits in Band V. 2. S. 156 d. Handbuches von Rindfleisch eingehender gewürdigt sind), denen sich analoge Erfahrungen anderer Autoren anschlossen (vergl. aus neuester Zeit die Mittheilung von Baumgarten über die Entwicklung von Riesenzellentuberkeln in der Umgebung von Fremdkörpern, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. No. 13), wohl geeignet, eine gegen früher wesentlich modificirte Auffassung der Genese des Tuberkels zu begründen.

Die erste Wirkung der im Vorhergehenden skizzirten Erfahrungen war eine strengere Revision der Resultate der Impfexperimente an Thieren. Hierbei stellte sich nun alsbald heraus, dass viele der bei den Versuchsthieren aufgetretenen herdförmigen Erkrankungen, den menschlichen Tuberkeln keineswegs gleichwerthig seien, da ihnen alle histologischen Charaktere der letzteren abgingen; ja Friedländer ging so weit, es überhaupt als fraglich hinzustellen, ob es jemals gelungen sei, bei Thieren auf experimentellem Wege eine wahre Tuberkulose zu erzeugen. Folgerichtig konnte sich denn auch dieser Autor zu keiner der herrschenden Hypothesen über die Entstehung der Tuberkulose bekennen, vielmehr sprach er gradezu aus, dass die tuberkulöse Neubildung hinsichtlich ihrer Pathogenese nicht besser erkannt sei als das Carcinom.

Die weitere Discussion über die histologische Charakteristik des Tuberkels führte bald zu der von den verschiedensten Seiten vertretenen Ueberzeugung, dass die Riesenzelle, auf deren Auftreten zuerst ein so grosses Gewicht gelegt wurde, weder ein specifisches Merkmal, noch überhaupt ein regelmässiger Bestandtheil der tuberkulösen Neubildung sei.

Besonders auch bei der Untersuchung ganz zweifelloser tuberkulöser Processe des Menschen wurde nachgewiesen, dass diese Elemente

bald fehlen, bald vorhanden sein können, wie sie zum Beispiel bei der so typischen Miliartuberkulose der Hirnhäute meist nicht gefunden werden; andrerseits wurde hervorgehoben, dass jene Elemente bei den verschiedensten Processen sich entwickeln, namentlich ist auch in dieser Richtung wieder auf die Untersuchungen von Ziegler hinzuweisen, durch welche die Beziehung der Riesenzellen zur Bindegewebsneubildung dargethan ist.

Somit kam man immer allgemeiner zu der von Virchow zuerst gegebenen Definition des Tuberkels als einer submiliaren, aus dicht gelagerten Rundzellen bestehenden gefässlosen Neubildung zurück, die einerseits durch ihre Neigung zum centralen käsigen Zerfall, andrerseits durch die Tendenz zur localen Dissemination und zur Generalisation ausgezeichnet ist.

Wenn demnach auch der von Friedländer eingenommene Standpunkt als ein einseitiger verworfen wurde, so wurde doch anerkannt, dass in vielen Fällen einfach entzündliche, bei den Versuchsthieren erhaltene Processe (so namentlich lobulär-pneumonische Erkrankungen der Lungen) voreilig als Beweise einer experimentellen Erzeugung von Tuberkulose hingestellt worden. Dennoch blieb aber eine ganze Anzahl positiver Versuchsergebnisse, für welche dieses Verhältniss nicht als gültig anerkannt wurde und grade in neuester Zeit sind wiederum mit aller Kritik angestellte Experimente mitgetheilt worden, bei welchen die Uebertragung der Tuberkulose auf Thiere gelang.

Besonderes Aufsehen erregten die auf der Münchener Naturforscherversammlung mitgetheilten Versuchsergebnisse von Lippl, Schweninger, Tappeiner, Bollinger und von Klebs[1]). War bei den Versuchen der drei erstgenannten Autoren besonders die Methode der Infection (Inhalation phthisischer Sputa und zwar bei Hunden, die spontan nicht zur Tuberkulose disponirt sind) von Wichtigkeit und konnte, wenigstens von dem, wie oben ausgeführt, jetzt wieder allgemeiner zur Geltung gekommenen Standpunkt, welcher neben dem Riesenzellentuberkel auch den aus dicht gelagerten Rundzellen bestehenden (sog. lymphoiden Tuberkel) als echt anerkennt, die Tuberkelnatur der in der Lunge der Versuchsthiere erzeugten Knötchen nicht wohl in Zweifel gezogen werden, so war in den Mittheilungen von Klebs auf Versuche Bezug genommen, welche (durch gelungene Infection von Thieren durch die aus tuberkulösen Herden auf dem Wege der sogenannten fractionirten Cultur erhaltenen Mikroorganismen) beweisen sollten, dass die Tuberkulose durch gewisse, ausserhalb des Körpers zu züchtende Organismen (Monas tuberculosum) hervorgerufen werde. Besondere Hervorhebung verdient auch die Thatsache,

1) Amtl. Bericht der 50. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte in München. S. 268—282.

dass Cohnheim, der frühere Vertreter des nicht specifischen irritativen Ursprunges der experimentell erzeugten Tuberkulose auf Grund eigener neuer experimenteller Erfahrung zu der bereits oben berührten Aufgabe seines früheren Standpunktes veranlasst wurde [1]).

Hat somit die Lehre vom specifisch infectiösen Ursprung der Tuberkulose durch neue experimentelle Erfahrungen, wenn ihr auch nicht allgemeine unbestrittene Anerkennung zu Theil wurde, doch entschieden an Boden gewonnen, so parirten ihre Vertreter den Einwand, der gegen diese Auffassung, wie bereits angedeutet, aus dem localen Befund von Tuberkelknötchen bei Processen, deren infectiöser Ursprung durchaus unwahrscheinlich ist, entnommen wurde, mit der Behauptung, es seien jene unter den verschiedenartigsten pathologischen Verhältnissen zur localen Entwicklung gekommenen Riesenzellentuberkel und ebenso die von Ziegler auf experimentellem Wege erhaltenen von der echten Tuberkulose zu trennen, für letztere sei das einzig maassgebende Kriterium „die eigenthümliche Art der Uebertragung und Verbreitung im Körper.“ [2])

Von diesem Standpunkt aus musste sich denn auch für die scrophulösen Processe, bei denen das Vorkommen von histologisch wohl charakterisirten Tuberkeln nachgewiesen war, die Nothwendigkeit herausstellen, zu untersuchen, wie weit es sich hier um echte Tuberkulose handle; wie denn in der That zum Beispiel die fungöse Gelenkentzündung, bei welcher Köster die Entwicklung miliarer Tuberkel im Granulationsgewebe nachgewiesen, von Cohnheim als ein von der echten Tuberkulose zu trennender Process angeführt wird. Hiermit stimmt auch die in neuester Zeit von Rabl geltend gemachte Auffassung der scrophulösen Veränderungen, welche pathologisch-anatomisch nicht durch das Auftreten von Tuberkeln, sondern durch die Entwicklung eines eigenthümlichen Granulationsgewebes charakterisirt sein sollen, ganz wohl überein.

Sowohl aus dem historischen Ueberblick über die Entwicklung der bezüglichen Lehren als aus der Skizzirung des gegenwärtigen Standes der Tuberkulosenfrage ergibt sich nothwendig die Ueberzeugung, dass die Auffassung der Scrophulose eine wesentlich verschiedene sein muss, je nachdem man sich zu der einen oder anderen Theorie der Tuberkulose bekennt. Wenn nun im Folgenden zunächst eine Definition der Scrophulose aufgestellt und auf Grund derselben

1) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877.

2) Vergl. die Aeusserungen von Klebs und Ziegler im Tagebl. der 50. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. S. 281; ferner den übereinstimmenden Ausspruch von Cohnheim (Vorles. über allg. Pathologie. I. S. 615).

eine Erörterung über die inneren und äusseren Ursachen dieser Krankheit versucht werden soll, so ist hierbei eine Berücksichtigung des Verhältnisses der Tuberkulose zur Scrophulose ganz unumgänglich, liegt doch die Hauptschwierigkeit für die Begriffsbestimmung der Scrophulose in ihrer Abgrenzung gegenüber dem Gebiet der Tuberkulose.

Pathogenese und Aetiologie.

Geht man vom klinischen Begriff der Scrophulose aus, so bezeichnet man mit dieser Benennung eine Allgemeinkrankheit, welche sich in gewissen Affectionen der Haut, der Schleimhäute, des Lymphdrüsenapparates, ferner des Zellgewebes, des Periostes, der Knochen äussert, an welche sich endlich häufig bestimmte Erkrankungen innerer Organe (namentlich Lungenphthisis) anschliessen. Symptomatisch tragen die erwähnten Affectionen den Charakter mehr oder weniger intensiver, seltner acut, meist subacut und chronisch verlaufender Entzündungen, welche ausgezeichnet sind durch ihre grosse Neigung zu Recidiven.

Was nun den anatomischen Charakter dieser Processe angeht, so lässt sich aus den histologischen Verhältnissen derselben nicht die Berechtigung ableiten, sie als specifische hinzustellen. Die Intensität der Exsudation, der Zellreichthum der Secrete wie der Infiltrate bei den scrophulösen Entzündungen der Haut und der Schleimhäute, den Rindfleisch[1]) besonders hervorhebt, genügt nicht für den Nachweis der Specificität; aber auch das bei den tieferen Erkrankungen sich entwickelnde Granulationsgewebe, wie es bei der scrophulösen Zellgewebsentzündung, bei der fungösen Gelenkentzündung, der Osteomyelitis auftritt, unterscheidet sich nicht specifisch von der entzündlichen Neubildung bei manchen anderen subacuten und chronischen Entzündungen von rein örtlichem Ausgang. Auch die bei den scrophulösen Erkrankungen hervortretende Neigung zur käsigen Metamorphose der Entzündungsproducte und die hiermit gewöhnlich verbundene locale Entwicklung eines gefässlosen zellreichen, oft Riesenzellen enthaltenden Gewebes (in herdförmiger oder diffuser Ausbreitung), welches wiederum eine besondere Tendenz zur Verkäsung darbietet, ist keine ausschliessliche Besonderheit der scrophulösen Processe. Ganz dieselbe Neigung zum käsigen Zerfall, zur localen Entwicklung von Tuberkulose kommt unabhängig von Scrophulose vor, wenn ungünstige locale oder allgemeine Bedingungen

1) Dieses Handbuch. Bd. V. 2.

die Resorption oder Organisation entzündlicher Exsudate erschweren; wir erinnern in dieser Beziehung an den häufigen derartigen Ausgang exsudativer Pericarditis, an das Vorkommen fungöser Caries von rein traumatischem Ursprung. Das Besondere der scrophulösen Affectionen gegenüber den eben erwähnten Ausgängen localer Entzündungen liegt lediglich darin, dass die ersteren auf relativ geringe Ursachen oder selbst ohne solche entstehen, dass für ihren Ausgang in Verkäsung und locale Tuberculose keine besonderen Momente nothwendig sind, dass ferner die Tendenz zu solchem Verlauf gleichzeitig oder doch nach einander an den verschiedensten Organen hervorzutreten pflegt.

Demnach müssen wir die Verlaufsart der scrophulösen Erkrankungen aus einer allgemein in der Haut, den Schleimhäuten, dem Lymphdrüsenapparat, dem Knochensystem und dem Zellgewebe der Muskeln, Sehnen und selbst innerer Organe wirksamen Disposition erklären. Die Erklärung dieser Disposition kann nun in zwei Richtungen gesucht werden, erstens ist es denkbar, dass sie ihren Grund hat in einer in der ursprünglichen Anlage bereits gegebenen oder durch ungünstige Lebensbedingungen hervorgerufenen Schwäche gewisser Gewebe, welche sich in der abnormen Reaction gegen entzündliche Reizung, in der verminderten Fähigkeit zur Restitution der entstandenen Störung ausspricht. Diese Hypothese, dass die scrophulösen Erkrankungen auf dem Boden einer besonderen Diathese entstehen, ist bereits von den alten Autoren über Scrophulose ausgesprochen worden und sie ist im Allgemeinen bis in die neueste Zeit die herrschende geblieben, wenn auch die Meinungen darüber, in welchen besonderen Verhältnissen diese Schwäche gelegen sei, je nach den herrschenden pathologischen Anschauungen auseinander gingen.

So schuldigte man früher die abnorme Beschaffenheit der Lymphe als Ursache an, die zu grosse Dicke derselben oder einen in ihr entstandenen scharfen Stoff (Acrimonia scrofulosa), auch zu reichliche Bildung von Lymphe wurde als die Grundlage der scrophulösen Constitution angesehen; von anderer Seite legte man das Hauptgewicht auf die Schwäche, die Atonie des Lymphsystems (z. B. Bell, Hufeland), welche Anschauung insofern bis in die neueste Zeit Vertretung fand, als man das Liegenbleiben, den Zellreichthum des scrophulösen Exsudates wenigstens zum Theil auf die ungenügende Abführung durch die Lymphbahnen bezog. Auch die neuropathologische Auffassung fand ihre Vertretung in der Annahme von Holland, dass mangelhafte Innervation die Hauptrolle bei der Scrophulose spiele, womit die ebenfalls ausgesprochene Hypothese, welche die Circulationsschwäche als ursächliches Moment betonte, eine gewisse Verwandtschaft hat.

Wir übergehen die sonstigen bis in die neueste Zeit in dieser Richtung mit mehr oder weniger Begründung ausgesprochenen Hypothesen und deuten nur auf die von Virchow aufgestellte Erklärung hin, welche aus dem cellular-pathologischen System dieses Autors hervorging und mit demselben bald allgemeine Annahme fand; Virchow sah das Wesen der Scrophulose einerseits in einer gewissen Schwäche oder Unvollständigkeit in der Einrichtung des Lymphdrüsenapparates, namentlich betonte er aber, wie diese Constitutionsanomalie in einer gewissen Hinfälligkeit der Zellen sich ausspreche, aus welcher sich die Neigung der entzündlichen Exsudate zur Verkäsung erklären lasse.

Bei der Umgestaltung, welche die Entzündungstheorie in der Neuzeit durch die Arbeiten Cohnheim's erfahren hat, liegt es nahe, den von Virchow hervorgehobenen Momenten ein neues hinzuzufügen, welches geeignet wäre, die besondere Verlaufsart der scrophulösen Entzündungen zu erklären. Wenn, wie Cohnheim experimentell bewiesen hat, die entzündliche Exsudation abhängig ist von einer Schädigung (Alteration) der Gefässwand, wenn die Zusammensetzung des Exsudates in geradem Verhältniss steht zur Intensität dieser Schädigung, wenn das Aufhören der Exsudation durch die Herstellung der Integrität der Gefässwand bestimmt wird und jedenfalls auch die Beseitigung des Exsudates durch diese Restitution beeinflusst werden muss, wenn wir endlich voraussetzen müssen, dass auch der Charakter der Gewebsneubildung in dem entzündeten Theil von dem Zustand der Circulation abhängt, indem der letztere die Ernährung der zur Gewebsbildung verwendeten Zellen bestimmt, so drängt sich nach alledem die Anschauung auf, dass die abnorme Empfänglichkeit für entzündliche Reize, wie wir sie bei den Scrophulösen beobachten, dass der chronische Verlauf dieser Entzündungen, ihre Neigung zu Recidiven, ihre geringe Tendenz zum Ausgang in Resolution und normale Gewebsneubildung in einem mangelhaften Zustand der Gefässwände ihren Grund habe, diese Schwäche der Gefässwände liesse sich auf ungenügende Ernährung zurückführen und so würde man in letzter Linie wieder auf die Annahme einer qualitativ oder quantitiv abnormen Blutbeschaffenheit hingedrängt.

Wenn sich die eben angedeutete Hypothese auch durch mancherlei Gründe stützen liesse, wenn namentlich auch gewisse experimentelle Erfahrungen (unter denen wir besonders auf die schon berührten Untersuchungen Ziegler's hinweisen) zu ihren Gunsten sprechen, so wird damit doch für die Erkenntniss der Scrophulose solange nicht viel gewonnen sein, als wir ausser Stande sind, über Wesen und Ursachen jener Gefässalteration selbst etwas Bestimmtes anzugeben.

Hatten die bisher berührten Hypothesen gemeinsam, dass sie das Wesen der Krankheit in einer angeborenen oder erworbenen Constitutionsanomalie suchten, so ist andrerseits die Annahme, dass die Scrophulose durch Infection, durch ein specifisches Virus hervorgerufen werde, bereits in früherer Zeit ausgesprochen worden. Zuerst wurde man zu einer solchen Annahme geführt, als man die Analogien erwog, welche die scrophulösen und die syphilitischen Er-

krankungen darboten, sowohl in ihrer Localisation als in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge, ja selbst in der Beschaffenheit mancher ihrer anatomischen Producte (wie man denn die gummösen Erkrankungen innerer Organe vielfach mit den scrophulösen Herden zusammenwarf); auf diesem Wege kamen einzelne Autoren (z. B. Hecker) dahin, die Scrophulose lediglich als eine Form der erblichen Lues anzusehen, eine Meinung, die insofern durch die Erfahrung Bestätigung zu erhalten schien, als man in der That bei den Kindern syphilitischer Eltern häufig Scrophulose auftreten sah.

Ist nun auch dieser Versuch, die Scrophulose und die Syphilis als identisch hinzustellen, der bereits von Kortum nachdrücklich bekämpft wurde, nur noch von historischer Bedeutung, schien eine Zeit lang überhaupt die Anschauung, dass die Scrophulose durch ein Virus hervorgerufen und verbreitet werde, durch das negative Resultat der bezüglichen Experimente beseitigt, so tauchte diese Behauptung im Zusammenhang mit den oben berührten experimentellen Erfahrungen in der Neuzeit wieder auf, ja es wurde von mehreren Seiten der Scrophulose eine bestimmte Beziehung zu jenen niederen Organismen gegeben, deren pathologische Bedeutung in dem letzten Jahrzehnt in so vieler Richtung discutirt worden ist. Bereits Moretto hatte die Vermuthung ausgesprochen, es seien die scrophulösen Erkrankungen durch niedere pflanzliche Organismen hervorgerufen; sehr bestimmt lautet dann die Hypothese von Hüter, der das Wesen der scrophulösen Constitution in der Dilatation der Saftcanäle durch die im kindlichen Alter an und für sich grosse Menge des Ernährungssaftes sieht; da nun diese Saftcanäle bis in die oberflächlichen Lagen der Haut und der Schleimhäute sich erstrecken, verlieren diese Häute diejenige Festigkeit, welche sie gegen das Eindringen der in der Luft suspendirten entzündungserregenden Organismen schützen; die eindringenden Monaden rufen nun zunächst die primären Haut- und Schleimhautscropheln hervor und indem sie auf dem Wege der Lymphbahn weiter wandern, erzeugen sie die Erkrankungen der Lymphdrüsen.

Auch in der bereits erwähnten Arbeit von Rabl ist, wenn auch weniger bestimmt, auf einen parasitären Ursprung der Scrophulose hingedeutet, indem hervorgehoben wird, wie der Aufenthalt in feuchten Wohnungen die Entstehung scrophulöser Erkrankung begünstige, da die Oberhaut, deren Epidermis bei Kindern mit scrophulöser Constitution ohnehin zarter, dünner sei, in Folge der feuchten Luft sich in gequollenem Zustand befinde, sie sei somit auch mehr geeignet zur Aufnahme organischer Keime.

Fragen wir nach den Gründen, welche für einen parasitären Ursprung der Scrophulose oder auch nur für ihre Verbreitung durch ein specifisches, seiner näheren Natur nach unbekanntes, aber ausserhalb des Körpers entstandenes Virus angeführt werden können, so ist schon hervorgehoben, dass diese Behauptung sich nicht auf bestimmte anatomische Charaktere

der scrophulösen Processe stützen kann. Andrerseits ist noch nicht einmal der exacte Nachweis versucht worden, dass in den Herden scrophulöser Erkrankung niedere Organismen constant vorkommen, deren specifische Natur etwa durch besondere morphologische Eigenschaften oder durch ihre Wirksamkeit bei Infectionsexperimenten wahrscheinlich gemacht würde.

Lässt sich hiergegen einwenden, dass ja auch für andere pathologische Processe, deren infectiöser Ursprung zweifellos ist, weder ein besonderer, von nichtspecifischen Entzündungen abweichender anatomischer Charakter, noch ein Zusammenhang mit dem Vorkommen niederer Organismen erwiesen ist, so drängt sich die Frage auf, ob denn bei der Scrophulose überhaupt solche Momente vorliegen, welche einen specifisch infectiösen Ursprung erhärten oder auch nur wahrscheinlich machen. In dieser Richtung muss zunächst hervorgehoben werden, dass wir weder ein epidemisches, noch ein endemisches Auftreten, wie es Infectionskrankheiten eigen ist, bei der Scrophulose bemerken, dass ferner auch die Verbreitung durch ein fixes Contagium wie bei der Syphilis bei unbefangener Beobachtung der Verhältnisse, unter welchen die Scrophulose auftritt, sich als völlig unwahrscheinlich herausstellt. Zwar sehen wir häufig in einer Familie mehrere Kinder an scrophulösen Erscheinungen leiden, doch treten dieselben in der Regel nicht in einer zeitlichen Einheit auf, vielmehr entwickelt sich die Krankheit dann bei jedem einzelnen Individuum unabhängig, häufig in einer bestimmten Periode der körperlichen Entwicklung und ferner begegnen wir der Erscheinung, dass nur ein Theil der Kinder scrophulös wird (etwa nur die männlichen Descendenten, während die weiblichen verschont bleiben oder umgekehrt). Auch wo in einer grösseren Gemeinschaft, zum Beispiel in einer geschlossenen Erziehungsanstalt, die Scrophulose häufiger auftritt, ist weder eine zeitliche Häufung, noch die Verbreitung von einzelnen Infectionsherden aus nachzuweisen, vielmehr wird von den unter gleichen Lebensbedingungen stehenden Zöglingen immer nur ein gewisser Theil ergriffen, und zwar meist nach und nach, indem das Auftreten der Krankheit mit Vorliebe an ein bestimmtes Lebensalter gebunden ist; bei genauer Analyse der Einzelfälle lässt sich für die Mehrzahl der Erkrankten nachweisen, dass sie die Disposition bereits aus der Aussenwelt in die Anstalt brachten, indem sie von scrophulösen Eltern stammten u. s. w.

Geht aus dem Gesagten hervor, dass einige der wichtigsten Momente, aus welchen wir auf den infectiösen Charakter einer Krank-

heit zu schliessen gewohnt sind, bei der Scrophulose fehlen oder doch nicht in klarer Weise vorliegen, so bleibt fast nur ein Verhältniss übrig, welches direct in diesem Sinne verwerthet werden könnte; es ist die Erfahrung, dass die Krankheit im Körper des einzelnen Individuums nicht selten in ihrer Verbreitungsart, wie sie von einem Punkt sich ausdehnt, von der Haut auf die Lymphdrüsen, weiterhin auf die Knochen, wie sie ferner häufig von leichteren zu schweren Formen sich fortentwickelt, eine gewisse Uebereinstimmung mit dem Verhalten infectiöser Krankheiten erkennen lässt. Dennoch ist auch dieses Verhältniss nicht genügend, um der besprochenen Hypothese eine sichere Grundlage zu geben, um so weniger, da wir auch auf anderen Gebieten (namentlich sei auf gewisse Geschwülste hingewiesen) sehen können, wie pathologische Vorgänge, bei denen wir keine von aussen herangetretene Infection als Ursache voraussetzen, in der Art ihrer localen Verbreitung, in dem Modus ihrer Dissemination im Körper einen Charakter tragen, welcher uns wohl berechtigt, die Annahme eines im Körper selbst entstandenen, infectiös auf denselben wirkenden Stoffes anzunehmen.

Es wurde oben hervorgehoben, von welcher Bedeutung der Standpunkt in der Tuberkulosenfrage auch für die Auffassung der Scrophulose sei und in der That, wenn man den Vordersatz zugibt, dass die Tuberkulose durch einen specifischen, ausserhalb des Körpers gebildeten Infectionsstoff hervorgerufen werde, dann bleibt nur die Wahl, entweder alle scrophulösen Erkrankungen ebenfalls als die Wirkungen desselben Stoffes zu deuten oder auch, wie das von Bollinger geschehen, eine infectiöse (oder tuberkulöse) und eine nichtinfectiöse Form der Scrophulose aufzustellen.

Bereits in dem Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Tuberkulosenfrage ist darauf hingewiesen, wie man in neuester Zeit von mehreren Seiten versucht hat, die local begrenzte Tuberkelentwicklung von der wahren Tuberkulose zu trennen, indem man hervorhob, dass für die letztere mehr als bestimmte histologische Charaktere, die Art des Verlaufes maassgebend sei. Nun kommt man aber grade gegenüber den scrophulösen Processen in einige Verlegenheit, wenn man diese Trennung durchführen, wenn man im einzelnen Fall bezeichnen will, was als wahrhaft tuberkulös anzusehen sei, was nicht. In jedem umfänglichen scrophulösen Granulationsgewebe lassen sich Tuberkel nachweisen und doch ist der weitere Verlauf in den einzelnen Fällen so ungemein verschieden. Einmal sehen wir nach reichlicher Tuberkelentwicklung im Granulationsgewebe einer scrophulösen Localerkrankung ohne erhebliche Allgemeinreaction, ohne

Weiterverbreitung auf andere Organe die Störung ausheilen, während vielleicht später, nach Monaten, nach Jahren an einer neuen Stelle wieder der gleiche Process beginnt; in einem anderen Fall schliesst sich an die locale Erkrankung eine Affection der nächsten Lymphdrüsen, welche wiederum mit Tuberkelentwicklung einhergeht, dieselbe kann ebenfalls örtlich begrenzt werden, indem sich die scrophulöse Adenitis zertheilt oder zum Aufbruch nach aussen führt; es kann aber auch ein Fortschreiten der Krankheit von einem Lymphdrüsengebiet zum anderen erfolgen; ja weiterhin eine allgemeine Tuberkulose sich anschliessen.

Endlich sei noch auf jene Fälle hingewiesen, wo bei Scrophulösen oft ohne Allgemeinstörung, ohne alle Fieberreaction die eine oder andere Lymphdrüse sich langsam vergrössert, der Verkäsung anheimfällt, wie häufig begegnet man derartigen Befunden bei den Sectionen kindlicher Leichen; man constatirt das Vorhandensein wohl charakterisirter Tuberkelknötchen in solchen Drüsen und kann doch in keinem anderen Organ Tuberkulose nachweisen, es scheint, das Kind, welches irgend einer acuten intercurrenten Erkrankung erlag, habe ohne alle Beeinträchtigung seines Gesammtbefindens jene locale Tuberkulose in sich getragen; aber wiederum in anderen Fällen sehen wir von einem ganz gleichartig beschaffenen Herde aus eine allgemeine acute Miliartuberkulose sich entwickeln.

Es bedarf keines näheren Eingehens auf die so verschiedenartigen Bilder, welche die scrophulösen Erkrankungen in ihrer Verbindung unter einander, in ihren Beziehungen zur localen oder allgemeinen, chronischen oder acuten Tuberkulose erkennen lassen, um den Ausspruch zu rechtfertigen, dass wir wenigstens für die Scrophulose die Berechtigung nicht anerkennen können, eine unechte, weil nur locale Tuberkulose von der wahren Allgemeintuberkulose zu trennen. Für die locale Entwicklung der Tuberkel ist grade bei den scrophulösen Processen die innigste Beziehung zur entzündlichen Neubildung unverkennbar, das wuchernde Granulationsgewebe ist der Sitz der Tuberkel; andrerseits ist die Thatsache, dass jenes gefässlose hinfällige Gewebe, welches den Tuberkel charakterisirt, sich überall dort entwickelt, wo in Folge mangelhafter Ernährungsbedingungen die Fortentwicklung des Granulationsgewebes zum bleibenden Bindegewebe gehemmt ist, wohl geeignet, das fast constante Vorkommen von Tuberkelknötchen in den scrophulösen Herden verständlich zu machen; sind doch die letzteren besonders ausgezeichnet durch ihre mangelhafte Circulation, findet man doch grade in diesen Localitäten jene weiten, strotzend mit Blutkörpern gefüllten Venen, welche unver-

kennbar den Charakter der Stase tragen, während andrerseits die Ableitung durch die Lymphgefässe eine herabgesetzte ist.

Können wir so das häufige Vorkommen localer Tuberkelentwicklung in den Herden scrophulöser Entzündung leicht verstehen, ohne dass wir hierbei an die Einwirkung eines specifischen Infectionsstoffes denken müssten, so ist es schwieriger, sich über diejenigen Momente Rechenschaft zu geben, welche es bestimmen, ob von einem solchen Herd localer Tuberkelentwicklung ein Fortschreiten stattfindet oder nicht.

Von vornherein lässt sich wohl annehmen, dass die Verbreitung durch in die Säftemasse aufgenommene, aus den ersten Herden stammende Substanzen bedingt werde und es könnte dann von der Reichlichkeit eines derartigen Seminium, ferner von den Resorptionsbedingungen für dasselbe und endlich von der Empfänglichkeit der secundär betroffenen Gewebe abhängen, in wie weit die Disposition zur Weiterverbreitung gegeben sei. Andrerseits könnte aber auch die Auffassung vertreten werden, dass die locale Tuberkelentwicklung zwar eine Störung der normalen Entwicklung der entzündlichen Neubildung beweise, aber noch nicht das Vorhandensein eines für den Gesammtkörper infectiösen Stoffes, dieser bilde sich möglicherweise erst mit dem Auftreten gewisser Zersetzungsvorgänge, welche sich an die regressive Metamorphose (namentlich die Verkäsung) der Exsudate knüpfen; es sei eben die Eigenthümlichkeit dieser Stoffe, dass sie in die Säftemasse aufgenommen, im Bindegewebe der verschiedensten Organe wieder die Entwicklung jener gefässlosen, zum Zerfall neigenden Neubildung hervorrufe, die wir Tuberkel nennen. Bei der letztberührten Hypothese könnte man die Möglichkeit offen halten, dass an der Bildung des tuberkelerregenden Irritamentes ein von aussen in den Körper gelangtes Ferment mitthätig sei, und hier könnte man im Sinne Buhl's den Bacterien eine gewisse Bedeutung einräumen, nur wäre die Bedingung ihrer Wirksamkeit das Vorhandensein eines Herdes scrophulöser Entzündung, nicht aber die letztere bereits das Product einer Infection.

Der eben angedeutete Standpunkt wird auch den positiven Resultaten der Thierexperimente gerecht, denn es hat natürlich keine Schwierigkeit, anzunehmen, dass das im Körper gebildete Irritament, auf andere disponirte Individuen übertragen, dort die gleichen Wirkungen erzeugen könne. Die Annahme, dass im Verlauf nekrobiotischer Vorgänge im lebenden Organismus Stoffe von infectiösen Eigenschaften entstehen können, hat an sich nichts Unwahrscheinliches und wir werden zu ihr gedrängt, weil der Versuch, die scrophulösen Erkrankungen und die im innigsten Zusammenhang mit ihnen stehenden theils local bleibenden, theils sich verbreitenden tuberkulösen Eruptionen auf eine von aussen gekommene Infection zurückzuführen, den thatsächlichen Erfahrungen, wie angedeutet wurde, nicht Rechnung trägt.

Nehmen wir demnach an, dass die häufige Verbindung von Scrophulose und Tuberkulose darin begründet ist, dass die Constitutionsanomalie, welche der ersteren zu Grunde liegt, den entzündlichen Vorgängen eine besondere Neigung zu unvollkommener Gewebsbildung und rückgängiger Metamorphose gibt, so ist damit natürlich nicht behauptet, dass die Tuberkulose ausschliesslich auf dem Boden der scrophulösen Constitution sich entwickele, eine solche Behauptung würde der Erfahrung nicht entsprechen, dass oft genug Individuen tuberkulös werden, welche niemals scrophulöse Erscheinungen darboten; andrerseits können wir, abgesehen von der Möglichkeit einer directen Uebertragung der Tuberkulose, leicht verstehen, wie besondere locale Bedingungen den Ausgang einer Entzündung in Tuberkulose bestimmen können und wie auch allgemeine Einflüsse unabhängig von Scrophulose, namentlich aus irgendwelcher Quelle stammende Schwächungen der Constitution, eine Disposition zur Tuberkulose hervorrufen können. Ein weiteres Eingehen auf derartige Bedingungen ist nicht geboten, hier kam es nur darauf an, das Verhältniss von Tuberkulose und Scrophulose, wie es sich nach unserer Auffassung darstellt, zu bezeichnen; bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse war hierbei freilich ein Zurückgreifen auf hypothetische Voraussetzungen nicht zu vermeiden.

Versuchen wir nach diesen Vorbemerkungen über die Pathogenese der Scrophulose und über ihre Beziehung zur Tuberkulose eine kurze Begriffsbestimmung der ersteren zu geben, so können wir mit Anlehnung an früher bereits gegebene Definitionen, namentlich an die von Virchow und Billroth begründeten, die Scrophulose als eine Constitutionsanomalie bezeichnen, welche sich darin äussert, dass die Gewebe auf verhältnissmässig geringe schädliche Einwirkung hin zu Veränderungen von entzündlich-hyperplastischer Natur angeregt werden, denen geringe Fähigkeit zur Ausgleichung (durch Resolution oder Bildung definitiven Narbengewebes) zukommt, die eine ausgesprochene Neigung zu Recidiven besitzen, bei denen namentlich aber die Tendenz zum Eingehen rückgängiger Metamorphose (Verkäsung) und im Anschluss an diese zur Entwicklung localer Tuberkulose hervortritt.

Wie im Vorhergehenden bereits eingehender besprochen wurde, ist uns das Wesen der in der bezeichneten Weise in die Erscheinung tretenden Constitutionsanomalie noch völlig unbekannt, wir besitzen über dasselbe nur mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothesen;

aber auch die Ursachen, aus denen die Scrophulose hervorgeht, sind noch keineswegs erkannt. Wie bei so vielen Krankheiten, deren Aetiologie noch unklar ist, werden auch hier zahlreiche und verschiedenartige Momente angeschuldigt.

Als eines der wichtigsten, welches bei unseren Vorstellungen über das Wesen der Scrophulose von vornherein wahrscheinlich ist, welches aber auch durch die Erfahrung thatsächliche Begründung erhält, muss die Erblichkeit anerkannt werden. Zwar sind die Zahlen, mit denen sich dieses Verhältniss belegen lässt, nicht gross genug, dass man hier auf statistischem Wege den unmittelbaren Beweis erbringen könnte, doch ist man wohl berechtigt auf das fast einstimmige Urtheil der Aerzte hinzuweisen, denen eine grössere praktische Erfahrung über das Vorkommen der Scrophulose zu Gebote stand. Vorzugsweise kommen hier zwei Verhältnisse in Betracht, erstens kann man sehr oft nachweisen, dass die Eltern scrophulöser Kinder in ihrer Jugend ebenfalls scrophulös waren; zweitens erzeugen häufig an Lungentuberkulose leidende Eltern scrophulöse Kinder. Man darf jedoch keineswegs glauben, dass letzteres die Regel ist.

Jeder Praktiker hat oft genug Gelegenheit, zu beobachten, wie die Kinder an Lungentuberkulose leidender Eltern anscheinend gesund aufwachsen, wie sie in ihrer Kindheit niemals Erscheinungen von Scrophulose darbieten, während in der Zeit der Pubertät Lungentuberkulose entsteht. Man muss bei der Häufigkeit derartiger Erfahrungen zugestehen, dass eine erbliche Uebertragung der Disposition zur Lungentuberkulose auch ohne Vermittlung der Scrophulose stattfinden kann, wahrscheinlich handelt es sich hier um die Vererbung einer Schwäche im Respirationsapparat selbst, welche bei normaler Beschaffenheit des Lymphapparates bestehen kann. Andrerseits kommt in manchen Familien Scrophulose erblich vor, während in ihnen das Auftreten von Lungenschwindsucht zu den Seltenheiten gehört.

Bei der Vererbung kommen zwei Verhältnisse in Betracht, einmal handelt es sich um Wiederholung der elterlichen Constitution und Entwicklung im kindlichen Organismus, zweitens ist directe Uebertragung der bei den Eltern im Moment der Zeugung vorhandenen Krankheit denkbar.

Lebert konnte unter 88 scrophulösen Kranken bei einem Drittel Erblichkeit nachweisen. Balman fand unter 141 scrophulösen Kranken, dass 9 mal der Vater an Tuberkulose gestorben war, 11 mal die Mutter, in 30 Fällen fanden sich wenigstens Fälle von Tuberkulose in der näheren oder weiteren Verwandtschaft. In einer neueren Zusammenstellung von Horand, welche 1210 Fälle umfasst, war nur bei 60 Erblichkeit nachzuweisen.

Ausser der eigentlichen erblichen Uebertragung der Scrophulose nimmt man an, dass hohes Alter der Erzeuger, nahe Verwandtschaft —, kachektische Zustände derselben die Ursache einer angeborenen Disposition zur Scrophulose werden können. So wenig man behaupten kann, dass hierin etwas Unwahrscheinliches läge, so fehlt es doch noch völlig an statistischen Unterlagen für diese Angaben.

Die geographische Verbreitung[1]) der Scrophulose ist eine so allgemeine, dass es kaum einen Ort gibt, von dem man behaupten könnte, er sei von der Krankheit verschont. Andererseits lassen sich dort, wo in ganzen Ländern oder in einzelnen Provinzen die Scropheln eine hervorragende endemische Verbreitung haben, keine klimatischen Besonderheiten dafür angeben. Wir finden die Scrophulose im Norden, in der gemässigten Zone, bei allen Culturvölkern Europas und unter den Tropen (bei Negern, Hottentotten u. s. w.), und wenn sich die Angaben bestätigen sollten, dass in einzelnen Gegenden (nach Livingstone z. B. in einigen Theilen Centralafrikas, nach Anderen bei den Indianern und Kabylen) die Scropheln fast unbekannt wären, so möchte man das eher auf die Lebensweise als auf klimatische Einflüsse beziehen. Von Interesse ist die Erfahrung, dass bei Menschen, namentlich bei Kindern, welche aus den Tropen in ein gemässigtes Klima übersiedelten, häufig Scrophulose ausbricht.[2])

Wie gross übrigens die Verbreitung der Scrophulose in manchen Ländern ist, das geht z. B. aus der Schätzung von Philipps hervor, welcher annimmt, dass in England ungefähr 24 Procent der Bevölkerung an Scrophulose leiden, in Frankreich wurde nach Boudin[3]) im Zeitraum von 20 Jahren von der zur Conscription gezogenen männlichen Bevölkerung ein Procent wegen Scrophulose als dienstunfähig zurückgestellt.

---

1) Man vergleiche die eingehende Darstellung von A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. I. 494—521.

2) Cooper, Annual med. review. II. 130. Pearson, ibid. 48.

3) Aus den Daten Boudin's, Traité de geogr. et de statist med. j. II. 1857. p. 699, geht übrigens auch hervor, wie wenig die Beschaffenheit des Klimas und des Bodens (Elevation und sonstige Beschaffenheit) für die Häufigkeit der Scrophulose von Bedeutung ist. Corsica und die Küste des Mittelmeeres lieferten so gut wie das nördliche Depart. Pas-de-Calais die wenigsten Scrophulösen, während die Depart. Nieder-Rhein, Rhone, Seine, Mosel soviel Scrophulöse stellten wie Puy de Dôme, Hoch-Alpen u. s. w.; die Departements, welche in Bezug auf die Frequenz der Scrophulose die Extreme darstellten, lagen oft dicht neben einander.

Die Schätzung der Häufigkeit der Scrophulose auf Grund der Mortalitätsstatistik ist eine sehr unzuverlässige, einerseits hat man in den meisten Tabellen Rhachitis und Scrophulose zusammengeworfen, andererseits die Todesfälle durch Gelenk- und Knochenkrankheiten, unter denen ein grosser Bruchtheil jedenfalls auf scrophulöser Basis entstand, nicht mitgerechnet; ausserdem ist es gerade für die Scrophulose höchst wahrscheinlich, dass die Mortalität nicht unbedingt der Morbilität parallel geht, da die socialen Verhältnisse von unverkennbarem Einfluss sind auf die Schwere des Verlaufs der Krankheit. Im Allgemeinen schwankt nach den vorhandenen Angaben das Verhältniss der Todesfälle durch Scrophulose zur gesammten Mortalität zwischen 6 und 16 pro Mille der Todesfälle.

Die Bodenverhältnisse scheinen ohne Einfluss auf das Vorkommen der Scrophulose, namentlich ist die Elevation des Bodens, deren Einfluss auf die Häufigkeit der Tuberkulose von mehreren Seiten hervorgehoben worden ist, hier ohne Bedeutung. In der Tiefebene (Holland), wie auf der Hochebene (Castilien), in 2000—3000′ hohen Orten des Erz- und Riesengebirges, ja nach Mac Clellan bis zu 13000′ hoch gelegenen Punkten des Himalaya kommt Scrophulose häufig vor. Auch die Bodenfeuchtigkeit ist ohne constante Beziehung zur Frequenz unserer Krankheit, was schon daraus hervorgeht, dass von manchen Seiten eine Art von Ausschliessungsverhältniss von Malaria und Scrophulose behauptet wurde, während wieder von Anderen sumpfiger Boden als ein Moment, welches die Scrophulose befördert, hervorgehoben wurde. Ebensowenig ist ein Einfluss der geologischen Bodenformation nachgewiesen.

Viel besser begründet ist der allgemein anerkannte Satz, dass zwischen den socialen Verhältnissen und der Häufigkeit der Scrophulose ein Zusammenhang stattfindet und dennoch ist es nicht möglich, hier einzelne Momente als die wesentlichen herauszuheben, da es sich um eine Concurrenz von Ursachen handelt, von denen sich der Einfluss jeder einzelnen nicht genau bestimmen lässt.

Im Allgemeinen muss man es für wahrscheinlich halten, dass die Armuth die Häufigkeit der Scrophulose begünstigt.[1]) Dennoch ist dieses Verhältniss keineswegs ein constantes, es gibt Gegenden, in denen das grösste Elend herrscht, während die Scrophulose selten ist[2]), während sie andererseits in wohlhabenden Districten häufig

1) Nach Marc d'Espine waren in Genf für die wohlhabenden Klassen nur 8 pro Mille der Todesfälle durch Scropheln veranlasst, während aus der Gesammtbevölkerung 16 pro Mille der Todesfälle auf Scropheln kamen. Es ist hierbei jedoch zu beachten, dass die Mortalität nicht unbedingt die Morbilität ausdrückt.

2) Virchow, Arch. f. path. Anat. II. S. 170. 1848, sah in einer Gegend

auftreten kann; wie ja die tägliche Erfahrung lehrt, dass die Scrophulose in den wohlhabendsten Familien in grosser Ausdehnung vorkommt. Wahrscheinlich wirkt hier der Umstand mit, dass in ärmeren Gegenden viele schwächliche Kinder im ersten Lebensjahre zu Grunde gehen, welche bei sorgfältigerer Pflege erhalten werden und ein Hauptcontingent zur Scrophulose stellen. Andererseits muss man daran festhalten, dass namentlich die Art der Ernährung von grossem Einfluss ist, und dass eine unzweckmässige Ernährung eben sowohl in wohlhabenden Gegenden [1]) vorkommt wie bei der armen Bevölkerung; ist doch die Sitte des künstlichen Auffütterns der Kinder gerade in manchen wohlhabenden Ackerbaugegenden allgemein üblich.

Von jeher hat man auf die Ernährung in den ersten Lebensjahren ein Hauptgewicht für die Entstehung der Scrophulose gelegt.

Im Allgemeinen wird man es ja leicht verstehen können, wenn ein künstlich ernährtes Kind eine geringere Resistenz gegen krankmachende Einflüsse darbietet, als ein an der Mutterbrust genährtes, damit ist aber auch Alles gesagt, was wir über diesen Punkt wissen.

Andererseits sind namentlich bestimmte Nahrungsmittel angeschuldigt worden, so der übermässige Genuss der Kartoffeln, des Roggenbrodes, überhaupt grober vegetabilischer Nahrung. Besonders diejenigen Autoren, welche in Erkrankungen des Verdauungstractus die primäre Ursache der Scrophulose sahen (Carmichael, Hufeland u. A.) waren geneigt, diesen Verhältnissen grosse Bedeutung beizulegen; es erschien diese Ursache um so wichtiger, weil sich daraus sehr bestimmte Anzeigen für die diätetische Behandlung ergaben. Wenn nun jedenfalls Hufeland zu weit geht, indem er sagt, man könne, namentlich durch unpassende Nahrung, jedes beliebige Kind scrophulös machen, so wird man doch den Einfluss des hier erwähnten Momentes nicht ganz zurückweisen können.

Die besondere Hervorhebung der groben vegetabilischen Nahrung ist wohl insofern berechtigt, als hier relativ grosse Massen der an wirklichem Nahrungswerthe armen Speisen genossen werden, während ausserdem bei der Natur der hierhergehörigen Stoffe eine mechanische Irri-

---

Oberschlesiens, in welcher der Hungertyphus herrschte und wo der höchste Grad socialen Elends vorlag, eine auffallende Seltenheit der Scropheln.

1) Es möge hier nur die Angabe von Huss Erwähnung finden, nach welcher in Schonen, der wohlhabendsten Provinz Schwedens, die Scropheln deshalb so häufig seien, weil man die Kinder bereits kurz nach der Geburt mit Kaffee, gesäuertem Brod und Kartoffeln ernähre, ähnliche Verhältnisse finden sich in ganz wohlhabenden Gegenden Bayerns, Sachsens u. s. w.

tation der Darmschleimhaut leicht eintritt. Handelt es sich um den auf Milchnahrung angewiesenen Darmcanal eines Neugeborenen, so wird die irritirende Wirkung derartiger unpassender Natur um so mehr hervortreten. Neben der mechanischen kommt aber namentlich die Reizung durch in Zersetzung begriffene und verdorbene Ingesta in Betracht.

Wenn man die Einwirkung schlechter Nahrung anerkennt, wenn man leicht versteht, wie es auf diese Weise zu katarrhalischen Reizungen der Darmschleimhaut, zu entzündlichen Wucherungen an den lymphatischen Apparaten des Darmcanals kommen kann, so wird man doch hierin vorzugsweise eine Gelegenheitsursache sehen, welche erst auf Grund einer vorhandenen Disposition den Ausbruch der Scrophulose begünstigt. In dieser Beziehung steht also dieses Moment gleich den schädlichen und reizenden Einwirkungen, welche an der Haut und an den Schleimhäuten überhaupt die scrophulösen Erkrankungen hervorrufen.

Ein weiterer Factor, den schon Kämpf und später namentlich Baudelocque als eine Grundursache der Scrophulose hingestellt hat, ist die schlechte Luft; auch hier handelt es sich also um ein Verhältniss, welches vor allem die arme Bevölkerung der grossen Städte treffen müsste, wo die auf kleinem Raume bei ungenügender Ventilation zusammengedrängten Familien dem Einfluss der Luftverderbniss in hohem Grade ausgesetzt sind. Käme diesem Momente wirklich die ihm von Baudelocque beigelegte Bedeutung zu, so sollte man annehmen, dass in der Frequenz der Scrophulose bei der städtischen und ländlichen Bevölkerung ein auffallender Gegensatz bestehen müsste; das ist aber keineswegs der Fall.

Philipps hat bereits die thatsächlichen Angaben von Baudelocque im Wesentlichen widerlegt, indem er namentlich für England hervorhob, dass die Scrophulose in den ländlichen Districten noch häufiger vorkomme, als in den Städten. Lebert bemerkt unter Anderem, dass z. B. in den durch reine Luft ausgezeichneten Cantonen Waadt und Genf bei der Landbevölkerung die Scropheln ziemlich eben so häufig vorkommen, wie in den Städten; eine ähnliche Erfahrung ist es, dass im sächsischen Erzgebirge (wie Ettmüller nachgewiesen und wovon sich Verfasser durch eigene Erfahrung überzeugt hat) die Scrophulose sehr häufig ist.

Trotz alledem ist damit die Annahme nicht beseitigt, dass der Verderbniss der Luft ein begünstigender Einfluss für die Entwicklung der Scrophulose zukomme. Es ist ja gewiss im Allgemeinen wahr, dass die Kinder auf dem Lande sich mehr in der freien Luft bewegen, aber andererseits wird man nicht bestreiten können, dass die

Wohnräume, namentlich aber die Schlafräume in ländlichen Verhältnissen oft noch viel ungünstiger sind als in den Städten; die Aufhäufung thierischer und menschlicher Excremente in der Nähe der Wohnungen, die Abneigung der ländlichen Bevölkerung gegen ausgiebige Ventilation, die an den meisten Orten schlechte Einrichtung und die Ueberfüllung der Schullocalitäten: diese Momente erweisen hinreichend, dass auch die ländliche Jugend der Einwirkung der Luftverderbniss keineswegs entzogen ist; will man überhaupt Vergleiche anstellen, so muss man vielmehr auf Einzelheiten eingehen; dass hierbei auch die Beschäftigung von wesentlicher Bedeutung ist (Hausindustrie oder Ackerbau), bedarf keines Beweises.

Ob in der bezeichneten Richtung die Ueberladung der Luft mit den gasförmigen Producten fauliger Zersetzungen die Hauptrolle spiele oder ob andere Verhältnisse, wie zum Beispiel der Kohlensäuregehalt, der Mangel erregten Sauerstoffs, von Bedeutung seien, das lässt sich gegenwärtig nicht bestimmen. Erwähnung verdient die Thatsache, welche von erfahrenen praktischen Aerzten mehrfach hervorgehoben ist, dass oft bei Kindern, welche vorher keine Disposition verriethen, nach dem Beziehen neugebauter und feuchter Wohnungen Scropheln sich entwickeln, ob hierbei nun der hohe relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft in Frage kommt, indem er die Haut- und die Schleimhautdecken in einen Quellungszustand versetzt oder ob, wie Rabl andeutet, die in solcher Luft reichlich vorhandenen kleinsten pflanzlichen Organismen einen krankmachenden Reiz darstellen, diese Frage entzieht sich noch jeder Beantwortung.

Für den Einfluss der Luftverderbniss sprechen namentlich die Erfahrungen über die Häufigkeit der Scrophulose in geschlossenen Anstalten und zwar oft trotz vollständig zweckmässiger Ernährung.

Hirsch (l. c.) hat eine ganze Anzahl hierher gehöriger Thatsachen angeführt.

Bereits Autenrieth[1]) hob die Häufigkeit der Scrophulose in den Zuchthäusern hervor (sog. Zuchthausscropheln). Interessant ist besonders die Angabe von Doepp, nach welcher in einem Erziehungshause in St. Petersburg 4 mal mehr Mädchen als Knaben an Scrophulose erkrankten, während Nahrung und Wohnung die gleichen waren; der Grund lag in dem Hang der weiblichen Zöglinge zur sitzenden Lebensweise in den engen Räumen der Anstalt.

Dem Verfasser liegen die Krankenlisten der meist von Kindern bewohnten sächsischen Blindenanstalt für einen Zeitraum von 30 Jahren vor, und zwar handelt es sich hier zum grossen Theil um Kinder, welche bei ihrer Aufnahme schon an Scrophulose litten. Es ist nun aus den betreffenden Listen nachzuweisen, dass die scrophulösen Erkrankungen um mehr als die Hälfte abgenommen haben (von 25 auf

1) Spec. Nosologie und Therapie. Würzb. 1836. II. S. 333.

10% der Morbilität), seit die Zöglinge zu reichlicher Bewegung im Freien, namentlich auch zum Turnen in freier Luft angehalten werden.

Ausser den erwähnten Momenten hat man auch auf die mangelhafte Hautcultur als Ursache der Scrophulose ein grosses Gewicht gelegt, doch ist dieses Moment jedenfalls überschätzt worden, wenigstens kommt bei grosser Reinlichkeit Scrophulose häufig vor, während eine vor Schmutz starrende Bevölkerung relativ frei bleiben kann (Häufigkeit der Scrophulose in England und Holland, Seltenheit z. B. in Palermo).

Es wurde bereits oben der Einfluss unpassender Nahrung auf die Entstehung der Scrophulose berührt, es handelte sich jedoch dabei um allgemeine schädigende Einflüsse. In neuerer Zeit ist der Verdacht aufgetaucht, dass auf dem Wege der Ernährung namentlich durch die Kuhmilch ein specifischer Stoff übertragen werden könnte, welcher Erkrankungen hervorruft, deren Verlauf gewissen Formen der Scropheln entspricht.

Bereits Villemin und später Klebs hatten darauf hingewiesen, dass nicht selten der Krankheitsverlauf bei künstlich mit Tuberkelmasse inficirten Thieren der Scrophulose entspreche, dennoch konnte man früher kaum daran denken aus dieser Analogie auf eine ätiologische Identität zu schliessen, da bei den scrophulösen Kindern eine ähnliche Veranlassung wie bei den geimpften Thieren nicht vorlag. Erst seitdem man die Perlsucht des Rindviehs als eine der Tuberkulose gleichwerthige Krankheit erkannt hatte, nachdem dann ferner die Uebertragbarkeit der Perlsucht nicht nur durch Impfung, sondern auch durch die Milch nachgewiesen war, konnte man die Vermuthung aussprechen, dass hier eine gerade das kindliche Alter bedrohende Gefahr der Infection vorläge.

Es ist an diesem Orte nicht möglich auf diese Frage von weittragender Bedeutung näher einzugehen. Nur einige Bemerkungen mögen hier Platz finden, namentlich muss hervorgehoben werden, dass an der histologischen Identität der Perlknoten des Rindes mit den menschlichen Tuberkeln nicht wohl gezweifelt werden kann.

Schon in früherer Zeit war der Verdacht ausgesprochen, dass die Perlsucht mit der Tuberkulose identisch sei; die scheinbaren Widersprüche hiergegen, welche die Untersuchungen von Virchow ergaben, der den mikroskopischen Bau der Perlknoten mit demjenigen mancher Lymphosarkome verglich, fallen fort, nachdem wir seit E. Wagner's Untersuchungen den Bau des menschlichen Tuberkels genauer erkannt haben, und nachdem durch Schüppel[1]) die vollständige Uebereinstimmung

[1]) Ueber die Identität der Tuberkulose und Perlsucht. Virch. Arch. 1872.

stimmung im Bau der Perlknoten und der Tuberkel nachgewiesen wurde.

Wichtiger noch sind für unsere Frage die positiven Resultate, welche man bei der Verfütterung der Milch perlsüchtiger Kühe auf verschiedene Thierklassen hatte (Schweine, Kälber, Kaninchen); in dieser Beziehung ist namentlich auf die Experimente von Gerlach, Zürn, Harms, Klebs, Chauveau u. A. zu verweisen[1]), aus denen sich ergibt, dass man am Leichtesten bei Herbivoren, doch auch häufig genug bei Omnivoren durch Fütterung derartiger Milch, Tuberkulose erzeugen kann. Und zwar ist es für unser Thema von Interesse, dass in manchen Fällen solcher Fütterungstuberkulose die Affection der Lymphdrüsen die am meisten in die Augen fallende Veränderung ist, und da ausser den Mesenterialdrüsen auch die Halsdrüsen tuberkulös werden, so ist allerdings die Analogie mit manchen Formen der menschlichen Scrophulose und der Tabes meseraica eine schlagende.

Auf Grund solcher Thatsachen spricht sich denn auch Bollinger dahin aus, dass gewisse Formen der Scrophulose nichts Anderes seien, als Erscheinungsformen der Tuberkulose in ihrem Anfangsstadium. Er stellt sich auf die Seite Villemin's, der aus seinen Experimenten (je nach dem positiven oder negativen Resultat seiner Impfungen) schloss, dass es eine specifisch tuberkulöse und eine nicht tuberkulöse Scrophulose gäbe.

Da nun die Perlsucht bei den Kühen namentlich in der Nähe grosser Städte ein sehr verbreitetes Uebel ist (nach Gerlach in Hannover ist oft mehr als die Hälfte des Viehstandes perlsüchtig; nach Günther und Harms dagegen nur 1/3 Proc.; nach Zürn in der Umgebung von Jena 16—20 Proc.; Bollinger endlich schätzt die Morbilität im ungünstigsten Fall auf 3 Proc.), so würde, sobald man voraussetzt, dass der Mensch nach Art der Omnivoren für das mit der Milch übertragene Gift empfänglich wäre, allerdings die Gelegenheit zur Infection vielfach vorhanden sein.

Es scheint noch gewagt, aus den berührten Versuchsergebnissen unbedingte Folgerungen für die menschliche Pathologie zu ziehen. Wir wollen absehen von den möglichen Fehlerquellen, die sich zum Beispiel daraus ergeben können, dass die gefütterten Thiere bereits vorher an besonders bei Schweinen nicht seltenen käsigen Drüsenaffectionen gelitten; es bedarf noch jedenfalls eingehender Controlexperimente, namentlich ist die Frage nicht zu umgehen, ob es zur

1) Vergl. den Aufsatz von Bollinger über Impf- und Fütterungstuberkulose. Arch. f. exp. Pharmak. und Pathol. I. Bd. 4. u. 5. H. 1873.

Herbeiführung positiver Resultate durchaus einer specifischen tuberkulösen Substanz bedürfe.

Verfasser glaubt diesen Punkt besonders hervorheben zu sollen, weil er an Kaninchen die Erfahrung machte, dass bei der Fütterung katarrhalischer Sputa, ja gewöhnlichen Eiters in einzelnen Fällen käsige Affectionen der Mesenterialdrüsen erhalten wurde. Namentlich müssen aber, ehe man die Analogie mit den bei der menschlichen Scrophulose gefundenen Drüsentumoren zugestehen kann, noch genauere mikroskopische Untersuchungen unternommen werden, die bei den angeführten Experimenten meist völlig fehlen.

Endlich ist darauf Gewicht zu legen, dass es bis jetzt noch an jeder positiven Erfahrung fehlt, welche die Infection menschlicher Individuen durch die Milch perlsüchtiger Kühe beweisen könnte. Im Gegentheil sind in neuerer Zeit wiederholt Erfahrungen mitgetheilt worden, welche dafür sprechen, dass sowohl die Milch als das Fleisch perlsüchtiger Kühe von Menschen, auch im kindlichen Alter, ohne Schaden für die Gesundheit längere Zeit genossen werden können.

Nach dem bisher Erörterten kommt also für die Aetiologie der Scrophulose besonders die erbliche Disposition in Betracht, während andererseits ungünstige hygieinische Bedingungen, namentlich in Bezug auf Nahrung und Luft, die Scrophulose erzeugen oder doch die Entwickelung des seit der Geburt bestehenden Keims dieser Krankheit begünstigen können. Wir sehen also schon hier eine Vermischung von Grund- und Gelegenheitsursachen. In letzterwähnter Richtung kommt aber noch eine ganze Anzahl von Momenten in Frage. In dieser Beziehung sind überhaupt alle irritirenden Processe zu beachten; wurde doch bereits hervorgehoben, dass die entzündliche Reaction der Gewebe, selbst auf relativ unbedeutende Irritamente, die Constitutionsanomalie der Scrophulösen charakterisirt. Dieselbe Schädlichkeit, welche bei einem gesunden Kinde einen leichten vorübergehenden Schnupfen, eine unbedeutende Conjunctivitis erzeugt, ruft bei Scrophulösen eine hartnäckige chronische Coryza, eine Conjunctivitis von chronischem Verlauf, die sich zu den schwersten Formen der Keratitis u. s. w. fortentwickeln kann, hervor; ein Stoss, eine Erschütterung, welche einen Knochen oder ein Gelenk trifft, ohne bei gesunden Individuen irgendwelchen dauernden Schaden hervorzurufen, genügt bei einem scrophulösen Kinde, um eine hartnäckige in Caries ausgehende Knochen- oder Gelenkentzündung zu veranlassen.

Abgesehen von traumatischen und mechanischen Irritamenten muss man vor Allem gewisse Infectionskrankheiten als Ge-

legenheitsursachen für den Ausbruch der Scrophulose anschuldigen. Besonders sieht man häufig im Anschluss an die Morbillen und an Scharlachfieber die ersten Symptome der Krankheit auftreten. Da es sich hier um Krankheiten handelt, welche sowohl an der Haut als an der Schleimhaut der Augen, des Ohres und des Respirationscanals erhebliche Irritation hervorzurufen pflegen, ist der Zusammenhang verständlich.

Etwas weniger häufig können als Gelegenheitsursachen Diphtheritis, Abdominaltyphus, Pocken, Keuchhusten in Frage kommen.

Dass auch im Anschluss an die Vaccination nicht selten die scrophulösen Erscheinungen ausbrechen, wird durch häufige Erfahrung belegt. In solchen Fällen ist es schwer, den Laien die Vorstellung auszureden, dass man bei der Impfung einen krankmachenden Stoff mit übertragen habe und grade hier liegt ein Verhältniss vor, welches von den Agitatoren gegen die Impfung mit Erfolg verwerthet wird.

Es ist anzunehmen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Impfung nur die schlummernde Krankheit weckt; es gelingt in solchen Fällen häufig genug an den Geschwistern des Impflings, an den Eltern desselben, ja in seiner früheren Geschichte selbst, Momente aufzufinden, welche für eine bereits vor der Impfung vorhandene Disposition zur Scrophulose sprechen. Ueber die Möglichkeit, durch die von einem scrophulösen Kinde stammende Lymphe Scrophulose, resp. Tuberkulose überzuimpfen, lässt sich weder im ablehnenden noch im bejahenden Sinne eine sichere Meinung aussprechen; die Thierexperimente, welche zu Gunsten dieser Ansicht zu sprechen scheinen, sind mit Reserve zu beurtheilen, da sich selbst bei Anerkennung der experimentellen Impftuberkel immer wieder die Frage aufwirft, sind sie das Product eines von Aussen zugeführten Infectionsstoffes, oder gehen sie auf Grund constitutioneller Disposition einfach aus der entzündlichen Irritation hervor? Jedenfalls wird man die Vorsicht unseres Reichsimpfgesetzes, welches das Abimpfen von scrophulösen Kindern untersagt, für berechtigt halten; diese Vorsicht wird nur dadurch für die Mehrzahl der Fälle bei der ersten Impfung illusorisch, dass die Scrophulose in dem ersten Lebensjahre nicht auszubrechen pflegt; hier kann man einen Anhalt für die scrophulöse Constitution oft nur aus dem Verhalten der Eltern und der Geschwister gewinnen.

Wenn es nach Allem ziemlich oft gelingt, eine bestimmte irritirende Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Scrophulose festzustellen, so gibt es doch immerhin noch Fälle genug, wo die Krankheit scheinbar spontan entsteht. Balman konnte z. B. nur bei der Hälfte seiner Fälle eine Gelegenheitsursache nachweisen; man wird aber aus solchen Angaben nicht schliessen dürfen, dass überhaupt keine vorhanden war. Schon der primäre Sitz der Scrophulose an Haut und Schleimhautstellen, welche häufigen Reizungen ausgesetzt

sind, spricht für die Einwirkung eines Irritaments, nur kann dasselbe so unbedeutend sein, dass es nicht beachtet wird.

Fragen wir schliesslich noch nach besonderen individuellen Verhältnissen, welche zur Häufigkeit der Scrophulose in Beziehung stehen, so ist zunächst hervorzuheben, dass das Geschlecht keine wesentliche Bedeutung in dieser Richtung hat. Von manchen Seiten wird eine grössere Häufigkeit der Scropheln beim weiblichen Geschlecht, von Anderen umgekehrt beim männlichen angenommen. Soviel scheint begründet, dass die schweren, zum Tode führenden Scropheln, also namentlich die mit Knochen- und Gelenkkrankheiten verlaufenden, etwas häufiger bei Knaben auftreten, eine Erfahrung, die sich wohl daraus erklärt, dass die Knaben besonders häufig traumatischen Einflüssen ausgesetzt sind.

Nicht völlig grundlos ist ferner die Behauptung, dass besonders beim weiblichen Geschlecht die Scrophulose sich nicht selten über die Zeit der Pubertät hinaus erhält, während bei Knaben in dieser Periode häufiger ein Erlöschen stattfindet. Man hat dieses Verhalten daraus zu erklären gesucht, dass ja der Habitus, auch des erwachsenen Weibes dem kindlichen noch nahe stehe.

Dem Alter nach fällt die grösste Frequenz der Scropheln zwischen das dritte und fünfzehnte Jahr, namentlich die Drüsentumoren pflegen selten vor dem zweiten Lebensjahr aufzutreten, während man häufiger schon früher an Kindern, welche später scrophulöse Drüsentumoren aufweisen, Exantheme, Otitis u. s. w. beobachtet.

Erstes Auftreten der Scrophulose in dem höheren Lebensalter nach der Pubertät ist eine Seltenheit; häufiger erhält sich die Scrophulose auch über die Pubertät hinaus, zuweilen sieht man bei Leuten, welche in der Jugend scrophulös waren, im höheren Alter wieder Erscheinungen, welche dem Bilde der Scrophulose entsprechen.

Von Lebert's Beobachtungen scrophulöser Drüsentumoren kam $^1/_{12}$ der Fälle auf die 5 ersten Lebensjahre, $^1/_5$ auf die Jahre 5—10; die grösste Häufigkeit fiel (fast $^1/_3$) zwischen das 10. und 15. Jahr, zwischen dem 10. und 20. Jahre betrug die Frequenz noch $^2/_7$.

Man hat mehrfach versucht die Disposition zur Scrophulose in Beziehung zu bringen zu gewissen Eigenthümlichkeiten des Körperhabitus. So wurde behauptet, dass besonders blonde Kinder mit blauen Augen und zarter Hautbeschaffenheit zur Scrophulose hinneigen, eine Behauptung, die namentlich durch die umfänglichen statistischen Erhebungen von Philipps widerlegt ist, aus denen sich ergibt, dass die Haut- und Haarbeschaffenheit bei den Scrophulösen in demselben Verhältniss steht wie in der betreffenden Bevölkerung überhaupt.

Was man sonst über den scrophulösen Habitus ausgesagt hat, das wird weiter unten Erwähnung finden.

Ganz kurz können wir endlich hinweggehen über den früher behaupteten Zusammenhang zwischen Rhachitis, Cretinismus, Favus und Scrophulose; während man früher vielfach alle diese Processe in einen Rahmen fasste, ja selbst die Scabies hinzurechnete, kann man jetzt mit voller Bestimmtheit aussprechen, dass keinerlei Zusammenhang besteht (höchstens könnte der Favus als irritirende Gelegenheitsursache wirken), dass die eine Krankheit das Auftreten der anderen weder begünstigt noch ausschliesst.

Pathologie.

Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Seit man die Ursache der Scrophulose in einer allgemeinen Ernährungsstörung fand, war man bemüht im Körperhabitus gewisse Eigenthümlichkeiten aufzusuchen, welche bereits vor Ausbruch der Krankheitserscheinungen die schlummernde Krankheitsanlage erkennen liessen. So finden wir bereits bei Cullen, Stoll, besonders aber bei Hufeland, Kortum u. A. ausführliche Schilderungen des scrophulösen Habitus.

In ähnlicher Weise, wie man eine torpide und eine erethische Form der Phthisis annahm stellte man auch für den scrophulösen Habitus zwei Haupttypen auf.

Der Habitus der erethischen Scrophulose wird besonders charakterisirt durch gracilen Körperbau, mangelhafte Entwickelung der Musculatur, zarte sich leicht röthende Haut, Durchschimmern blauer Venennetze, besonders in der Gegend der Schläfe und an den Augenlidern, weiche meist blonde Haare, schöne Augen mit weiter Pupille und blaudurchscheinender Sclera, lebhaftes, reizbares Temperament, frühzeitige Entwickelung des Geschlechtstriebes und der Intelligenz.

In letzterer Beziehung geht Duval so weit, dass er ausspricht, alle Personen, die sich durch vorwiegende Entwickelung des Gehirns und grössere Intelligenz auszeichnen, verdankten dieses dem Umstande, dass sie in ihrer Jugend scrophulös waren!

Ferner wird von manchen Seiten hervorgehoben, dass bei den erethisch Scrophulösen grade die Schleimhäute, und speciell die des Respirationstractus, besonders reizbar seien und dass aus dieser Klasse vorzugsweise die späteren Lungenphthisiker hervorgingen.

Der Habitus der torpiden Scrophulose wird charakterisirt

durch plumpen Körperbau, gedunsenes Aussehen mit oft reichlichem Fettgehalt (schlaffes Fleisch der Laien), wenig leistungsfähige Musculatur. Der Kopf ist gross, die Physiognomie wird durch dicke Nase und Oberlippe, durch breite Kinnbacken und kurzen dicken Hals plump und ungefällig, in körperlicher Beziehung hebt man noch den aufgetriebenen Leib hervor, während in psychischer Hinsicht das träge phlegmatische Temperament, die mangelhafte Entwickelung der Intelligenz für charakteristisch gehalten werden.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass man unter den scrophulösen Patienten solche antrifft, welche das Bild der beiden extremen Typen in prägnanter Weise wiedergeben, wer aber vorurtheilsfrei die Dinge ansieht, der muss zugeben, dass die Mehrzahl der Fälle zwischen beiden Extremen steht oder eine Vermischung ihrer Charaktere darbietet.

Wie man mit dem Schema nicht auskam, ergibt sich schon daraus, dass man sich genöthigt sah, einen zwischen dem erethischen und torpiden stehenden „mittleren“ Habitus anzunehmen (Ruete). Auf diese Weise wird es allerdings leicht, jeden einzelnen Fall irgendwo unterzubringen.

Manche Züge, welche man für das Bild des scrophulösen Habitus verwendet hat, gehören der bereits entwickelten Krankheit an.

So die dicke Oberlippe und Nase, das gedunsene Aussehen des Gesichtes, der angeschwollene Hals. Man sieht oft genug eine vorher in keiner Weise auffällige Gesichtsbildung nach dem Auftreten der Halsdrüsenschwellung (Lymphstauung, Hinderung des venösen Rückflusses), in der bezeichneten charakteristischen Weise sich verändern. Diese Physiognomie fehlt übrigens in solchen Fällen, wo die Scrophulose an anderen Theilen ihren Hauptsitz hat, so zum Beispiel bei der Scrophulose der Mesenterialdrüsen; hier treten denn auch andere Erscheinungen in den Vordergrund, aufgetriebener Leib bei hochgradiger Abmagerung und Anämie u. s. w.

Was nach Abzug jener durch die ausgebildete Krankheit hervorgerufenen Veränderungen übrig bleibt, das ist durchaus nicht charakteristisch für die Scrophulose, es bezeichnet lediglich extreme Constitutionstypen, wie wir sie überhaupt im kindlichen Alter sehen. Man übertrage zum Beispiel dasselbe Schema auf die kindlichen Idioten und man wird auch hier leicht eine erethische und eine torpide Blässe unterscheiden können.

Besonders muss man auch berücksichtigen, dass die Verhältnisse, unter denen es am häufigsten zur Entwickelung der Scrophulose kommt, derartige sind, dass sie ohnehin den betreffenden Individuen oft etwas Krankhaftes aufdrücken. Wenn schlechte Luft, dürftige oder unzweckmässige Nahrung, Abstammung von schwächlichen Eltern einen Ein-

fluss auf die Entwickelung dieser Krankheit haben, so werden wir es sehr begreiflich finden müssen, dass Kinder scrophulös werden, welche vorher anämisch, dürftig genährt waren. Dass aber diese Erscheinungen nicht in einem nothwendigen Verhältniss zur Scrophulose stehen, dass wir nicht berechtigt sind, wie das geschehen, die Scrophulose aus einer Anaemia lymphatica herzuleiten, geht schon daraus hervor, dass auf der anderen Seite nicht selten Kinder in den günstigsten Verhältnissen, von blühendem Aussehen und scheinbar von Gesundheit strotzend, der Scrophulose anheimfallen.

Nach Allem werden wir das Hauptkriterium der scrophulösen Constitution eben in der abnormen Reaction des Körpers auf irritirende Einflüsse sehen müssen. Dabei kann zugegeben werden, dass es sowohl in therapeutischer als prognostischer Hinsicht nicht unwichtig ist, auf den Gesammthabitus der scrophulösen Patienten Gewicht zu legen; in diesem Sinne kann man ja auch die Extreme der erethischen und torpiden Scropheln aufrecht erhalten.

Der Verlauf der scrophulösen Erkrankungen ist ein ausserordentlich mannigfaltiger, so dass es kaum möglich ist, ein allgemeines Schema in dieser Richtung aufzustellen.

Wie bereits bei Gelegenheit der Aetiologie erwähnt wurde, lässt sich in vielen Fällen eine bestimmte Gelegenheitsursache erkennen, an welche der Ausbruch der scrophulösen Erkrankung geknüpft ist. In anderen Fällen ist die excitirende Ursache ausserordentlich gering (katarrhalische Conjunctivitis, mechanische Insulte, Caries eines Zahnes u. s. w.); es bleibt aber schliesslich noch eine ganze Anzahl von Beobachtungen, wo es nicht gelingt, auch nur die geringste Veranlassung aufzufinden. Es gilt das wohl namentlich für Fälle, welche sich auf dem Boden einer hochgradigen erblichen Disposition entwickeln.

Welche Erscheinungen nun an eine excitirende Ursache sich zunächst anschliessen, das lässt sich in keiner Weise bestimmen; wir wissen nicht, weshalb in dem einen Fall wesentlich die Haut und die Schleimhaut erkrankt, während im anderen frühzeitig die Scrophulose sich in den Lymphdrüsen manifestirt oder von vorn herein die Knochen und die Gelenke befällt. Diese Regellosigkeit in der Aufeinanderfolge der Symptome, in der Wahl bestimmter Localitäten, gilt hier in weit höherem Grade als bei der hereditären Lues, die ja allerdings ebenfalls in dieser Beziehung manches Unregelmässige darbietet.

Man darf demnach bei der Scrophulose keineswegs annehmen, dass sich aus leichteren Formen unbedingt bei langem Bestehen die schweren entwickeln müssten, häufig genug sind während jahrelanger

Krankheit nur oberflächliche Haut- und Schleimhautaffectionen vorhanden; ebensowenig darf man schliessen, dass den tieferen Erkrankungen stets leichtere Vorboten vorausgegangen seien.

Es ist wohl wahrscheinlich, dass auf die bestimmte Art des Krankheitsverlaufes die hygieinischen Verhältnisse von Einfluss sind, ferner die erworbene oder ererbte Resistenz der einzelnen Gewebsarten; doch sind das eben Verhältnisse, die sich einer genauen Schätzung entziehen.

Ist also der Krankheitsverlauf der Scrophulose keineswegs ein typischer, so ist es doch nicht unpassend, wenn man die Krankheitserscheinungen, je nach ihrer Schwere und nach der Art ihrer Localisation, in bestimmte Gruppen bringt. In manchen Fällen entwickeln sich ja auch die schwereren Formen aus den leichteren, sodass hier die verschiedenen Gruppen Stadien des Krankheitsverlaufs entsprechen.

Die exanthematischen Haut- und die katarrhalischen Schleimhauterkrankungen sind am Häufigsten das erste Zeichen der Scrophulose; die ersteren haben namentlich am behaarten Kopf und im Gesicht ihren Sitz, die letzteren betreffen besonders die Schleimhäute der Sinnesorgane, doch auch des Respirationscanales und des Verdauungstractus.

Häufig für die ganze Zeit der Krankheitsdauer und oft wenigstens im Anfang sind diese Hautaffectionen nur oberflächlich, dabei jedoch von einer Hartnäckigkeit des Verlaufs, die sich namentlich durch die Neigung zu Recidiven ausspricht; ähnlich verhalten sich die Schleimhauterkrankungen. Frühzeitig gesellen sich meistens zu diesen peripheren Processen Anschwellungen der entsprechenden Lymphdrüsen. Dieselben unterscheiden sich zunächst und oft für lange Zeit nicht von Drüsenschwellungen, wie sie überhaupt bei irritativen Processen eintreten.

Nicht selten schwinden dann auch diese wenig umfänglichen Geschwülste mit dem Aufhören der peripheren Entzündungsprocesse.

Die bisher erwähnten Erscheinungen, welche bei leichteren Scrophelformen oder in früheren Stadien vorkommen, hat Bazin als primäre Periode der Krankheit zusammengefasst und den Namen der Scrophuliden für sie angewendet.

Der bösartigere, hartnäckigere Verlauf ist namentlich charakterisirt durch die grössere Schwere der Lymphdrüsenaffection, welche hier den Charakter einer consensuellen Anschwellung verliert und selbst nach dem Schwinden des peripheren Processes sich weiter entwickelt.

Die Geschwulst erlangt erheblichen Umfang, die Drüse wird hart, die einzelnen Lymphdrüsen verschmelzen zu höckrigen Packeten, häufig kommt es zur Entzündung und Abscessbildung, in anderen Fällen bleiben die Drüsentumoren lange stationär, verfallen endlich der Erweichung, dem Aufbruch, es bilden sich die scrophulösen Geschwüre und Fisteln. Es liegt auf der Hand, dass gerade bei diesen schwereren Erkrankungen die Gesammternährung leiden muss, dass sich leicht ein kachektischer Zustand herstellt, auch entspricht diesen schweren Lymphdrüsenerkrankungen, wenn sie sich namentlich am Hals entwickeln, die Ausbildung der für die torpide Scrophulose angeführten Physiognomie.

Zuweilen treten zugleich mit diesen dauerhafteren Lymphdrüsenerkrankungen tiefere Affectionen der Haut und des subcutanen Gewebes auf, auch die Schleimhauterkrankungen sind hartnäckiger und greifen tiefer um sich (Bazin fasst die hierhergehörigen Erscheinungen als secundäre Periode zusammen).

Hat schon bei diesem Verlauf die Scrophulose einen gefährlichen, die Gesammtconstitution in mehr als einer Richtung bedrohenden Charakter angenommen, so sind doch die schwersten scrophulösen Erkrankungen die am Knochensystem verlaufenden. Hartnäckige Gelenkentzündung, Periostitis, Ostitis (Caries necrotica), sind hier zu erwähnen (tertiäre Periode Bazin's). Ausser den erwähnten Störungen kommt es bei den Scrophulösen endlich zu schweren Erkrankungen innerer Organe (Lungenschwindsucht), zu allgemeinen Ernährungsstörungen (Amyloidentartung u. s. w.) und in der Regel sind es secundäre Processe, welche den tödtlichen Ausgang herbeiführen (Bazin's vierte Periode).

Es wurde schon hervorgehoben, dass man sich das Aufeinanderfolgen der Symptome bei der Scrophulose nicht in schematischer Weise vorstellen darf; aber selbst wenn im einzelnen Fall diese angegebenen Stadien sich so ziemlich erkennen lassen, so ist doch der Krankheitsverlauf kein continuirlicher, er ist vielmehr durch unregelmässigen Wechsel der Erscheinungen charakterisirt. Die Symptome lassen zeitweilig nach, ja es können alle krankhaften Erscheinungen so vollständig schwinden, dass man sich bereits der Hoffnung hingibt, es sei die Constitution der Kranken derartig gebessert, dass die Scrophulose erloschen sei; plötzlich, und oft ohne alle nachweisbare Veranlassung, treten die heftigsten Symptome wiederum auf, durch ihre Hartnäckigkeit alle Illusionen über die erreichten Erfolge einer diätetischen oder medicamentösen Behandlung vernichtend. Und zwar ist es manchmal während des ganzen Verlaufs der Krankheit

immer wieder dieselbe Gruppe von Erscheinungen, welche mit abwechselnden Exacerbationen und Remissionen auftritt, oder nach dem Schwinden der einen Gruppe stellt sich eine neue ein, ja oft erhält man den Eindruck eines förmlichen Antagonismus zwischen den mit einander abwechselnden Affectionen.

Wenn der Verlauf der Scrophulose im Allgemeinen ein chronischer ist, indem die betreffenden Affectionen wenig Neigung zur Rückbildung zeigen, oder indem an Stelle eines schwindenden Symptomcomplexes alsbald ein neuer tritt, so ist doch nicht zu läugnen, dass man zuweilen einen acuten Verlauf beobachtet. Wenn ein Kind, welches von Eltern stammt, die früher selbst an Scrophulose litten, plötzlich zugleich an Conjunctivitis und Otitis externa, an Coryza und Eczem des Gesichts, verbunden mit deutlicher Anschwellung der Halsdrüsen erkrankt, so werden wir keinen Augenblick daran zweifeln, dass dieses Kind scrophulös ist, wir werden diese Meinung nicht zurückziehen, auch wenn wir sehen, dass alle diese Affectionen im Verlauf weniger Wochen wieder schwinden und dass das Kind dann Jahre lang frei bleibt von allen scrophulösen Erkrankungen. Derartige Erfahrungen, die in der Praxis nicht so ganz selten sind, würden den Gebrauch der Bezeichnung „Scrophula fugax" nicht ganz verwerflich erscheinen lassen, nur darf man unter diesem Namen nicht, wie das sein Urheber Sauvages that, alle vorübergehenden Lymphdrüsenschwellungen verstehen.

Pathologische Anatomie.

In Bezug auf die anatomischen Veränderungen bei Scrophulose ist manches bereits bei Besprechung der Pathogenese erwähnt worden, ferner auch an anderen Stellen dieses Handbuches [1]), es ist daher nur für einzelne Punkte eine speciellere Besprechung geboten.

Die oberflächlichen Haut- und Schleimhauterkrankungen der Scrophulösen haben keinen besonderen anatomischen Charakter.

Was Rindfleisch [2]) für den scrophulösen Katarrh hervorhebt, der Zellreichthum der Secrete und die dichte Zellinfiltration des bindegewebigen Parenchyms der Schleimhaut, diese Momente finden wir auch bei chronischen Schleimhautentzündungen, welche nicht auf scrophulöser Grundlage entstanden sind. Ebensowenig ist das Auftreten des Tuberkels bei den tiefer greifenden, zur Ulceration führenden Entzündungen

1) Band V. 2. S. 152.
2) l. c. S. 153.



der Scrophulose ausschliesslich eigenthümlich, wie bereits oben angeführt wurde.

Auch die tiefgreifende Hautaffection, welche wir als Lupus bezeichnen, welche ebenso bei sonst gesunden, als bei scrophulösen Individuen vorkommt, trägt bei letzteren keinen specifischen Charakter.

An den Lymphdrüsentumoren der Scrophulösen kann man schon nach ihrem groben Verhalten zwei Stadien unterscheiden. Im ersten sind die Drüsen nur mässig angeschwollen, meist die Grösse einer Haselnuss nicht überschreitend, sie sind von elastischer, mässig fester Consistenz, selten weicher; die einzelnen Drüsen sind nicht unter einander verschmolzen.

Man hat im Ganzen selten Gelegenheit, die Drüsen in diesem Stadium histologisch zu untersuchen; zwar findet man in den Leichen Scrophulöser neben hochgradig veränderten Drüsen noch frischer erkrankte, doch darf man nicht ohne Weiteres annehmen, dass letztere uns treu das Bild wiedergeben, welches die ersteren in den früheren Stadien ihrer Erkrankung darboten. Wenn z. B. in den mehr peripher gelegenen Drüsen Tuberkel entwickelt sind, so können die weiter oben gelegenen Drüsen von ihnen aus inficirt werden, es kann also hier die Drüsenveränderung mit dem Auftreten der Miliartuberkel beginnen, woraus doch nicht geschlossen werden darf, dass in den zuerst befallenen Drüsen auch von vorherein Tuberkel auftraten.

Man darf aber um so mehr annehmen, dass jenem ersten Stadium eine durch ein zugeleitetes Irritament ausgelöste Hyperplasie der Drüsenbestandtheile entspricht, je häufiger der klinische Verlauf solcher Geschwülste zu Gunsten dieser Auffassung sich deuten lässt. Andererseits hat man doch auch zuweilen Gelegenheit sich durch die Leichenuntersuchung zu überzeugen, dass es einfach hyperplastische Drüsenschwellungen bei Scrophulösen gibt.

Schüppel selbst, der doch die Bedeutung des Tuberkels für die scrophulöse Drüsenaffection in weitgehender Weise vertritt, theilt einen Fall mit, bei dem er die scrophulöse Drüsenschwellung im ersten Stadium sah; hier konnte lediglich Hyperplasie, keine Tuberkelentwicklung, aber auch keine Verkäsung nachgewiesen werden.[1]) Eine ähnliche Erfahrung machte Verfasser an der Leiche eines 5jährigen Kindes, welches nach Otitis interna an Meningitis gestorben war. Das Kind hatte übrigens auch an sonstigen scrophulösen Erscheinungen gelitten (Eczem, Conjunctivitis). Am Hals waren die Lymphdrüsen zum Theil bis zur Grösse einer Haselnuss vergrössert, ziemlich weich, succulent, grauroth. Die mikroskopische Untersuchung wies an diesen Drüsen und ebenso an den Mesenterialdrüsen hochgradige zellige Wucherung nach, sodass in den Follikeln die Zellen theilweise in rundlichen Haufen

1) l. c. S. 27.

ohne alle Intercellularsubstanz zusammenlagen; die Lymphsinus waren deutlich zusammengedrückt.

Derartige Beobachtungen stützen die Meinung, dass wenigstens für viele Fälle, besonders wenn es nicht schon an der Peripherie zur Tuberkelentwickelung gekommen ist, die ersten Stadien der scrophulösen Drüsenschwellung hyperplastischer Natur sind.

Das zweite Stadium der Veränderungen wird bezeichnet durch den Eintritt der Verkäsung. Die Drüsen nehmen noch erheblich an Grösse zu, sie werden hart, verlieren an Elasticität, auf dem Durchschnitt treten zuerst zerstreute mattgraue bis blassgelbe trockene Herde auf, welche weiterhin zusammenfliessen, sodass die Drüse anfangs ein gesprenkeltes, nach und nach ein mehr gleichmässig käsiges Aussehen annimmt, schliesslich wird so die Drüse in eine homogene, trockene gelbe Masse verwandelt, welche bereits de Haen zutreffend mit einer durchschnittenen Kartoffel verglichen hat. Bei mikroskopischer Untersuchung der hochgradig verkästen Partien sieht man unregelmässig rundliche Körperchen, geschrumpfte Kerne und Zellen in einer feinkörnigen Grundsubstanz, hier und da wohl auch grössere schollige Elemente, welche man als Riesenzellen ansprechen kann. In Drüsen jedoch, welche neben den käsigen auch graue Partien enthalten, sieht man fast ausnahmslos in der Follicularsubstanz wohl charakterisirte Tuberkel. An solchen Stellen nimmt man oft schon mit blossem Auge die Tuberkel als feine graue bis mattgelbe Punkte wahr. Das übrige Gewebe dieser Partien ist deutlich hyperplastisch, die Sinus sind mehr oder weniger comprimirt.

Bekanntlich war Virchow der Ansicht, dass die käsigen Massen durch Nekrobiose des hyperplastischen Lymphdrüsengewebes gebildet würden, während Schüppel den Satz vertritt, dass der Käse nur durch Vermittelung der Tuberkelentwickelung gebildet werde.

Schüppel selbst gibt zu, dass man dem Käse in der Regel nicht ansehen kann, aus welchem Gewebe er hervorgegangen ist. Die Gründe, durch welche er seine Behauptung von dem tuberkulösen Ursprunge der käsigen Massen stützt, sind wesentlich folgende.[1]) Man findet in den käsigen Massen nicht selten Riesenzellen, die nach Schüppel nur als integrirender Bestandtheil des Tuberkels in den Drüsen vorkommen. Dem kann man entgegenstellen, dass doch dieser Befund keineswegs ein constanter ist, dass ferner durch den positiven Nachweis solcher Elemente im einzelnen Fall nicht ausgeschlossen ist, dass

1) l. c. S. 113.

ausserdem ein Theil der käsigen Massen aus hyperplastischem Gewebe sich bildete. Endlich lässt sich aber bestreiten, dass Riesenzellen in den Lymphdrüsen nur bei Tuberkulose vorkommen.

Zweitens legt Schüppel auf den Befund nicht verkäster Drüsen Gewicht, welche mit unzähligen Tuberkeln durchsetzt waren. Dieses Factum beweist doch nur, dass es ausgebreitete Lymphdrüsentuberkulose gibt ohne Verkäsung, nicht aber, dass jede Verkäsung in den Lymphdrüsen auf Tuberkulose beruht.

Durch Erfahrungen auf anderen Gebieten wissen wir ausserdem zweifellos, dass einfach hyperplastische Lymphome verkäsen können, es braucht in dieser Hinsicht nur auf die typhösen Drüsenschwellungen hingewiesen zu werden. Ferner sprechen aber auch die Differenzen in dem Verhalten der secundär tuberkulösen gegenüber den scrophulösen Drüsen für die Annahme, dass bei letzteren neben der Tuberkelentwickelung die hyperplastischen Producte an der Verkäsung betheiligt sind.

Die Geschwulst an secundär tuberkulösen Drüsen (z. B. der Mesenterialdrüsen bei Darmtuberkulose) ist weniger beträchtlich, selbst wenn die ganze Ausdehnung einer Drüse durch confluirte verkäste Tuberkel eingenommen. Dem entsprechend finden wir bei der mikroskopischen Untersuchung früherer Stadien die auch hier in der Follicularsubstanz, seltener in der Kapsel gelegenen Knötchen in ein relativ normales Lymphdrüsengewebe eingebettet. Im Gegensatz hierzu steht die allgemeine Hyperplasie der scrophulösen Drüsen, auch sieht man in letzteren häufig die Sinus durch nekrotische Massen verstopft, ein Umstand, welcher schon dafür spricht, dass auch der Inhalt der letzteren der käsigen Nekrobiose anheimfällt. Dem entsprechend sind an den secundär tuberkulösen Drüsen die Sinuscanäle oft ziemlich leicht durch Einstich zu injiciren, während das an den scrophulösen Tumoren schwer oder gar nicht mehr gelingt.

Bereits früher wurden die im Innern der Follikel hyperplastischer Drüsen auftretenden Knötchen erwähnt, welche durch dichte Zusammenhäufung der Lymphzellen auf Kosten des rareficirten Reticulums entstehen. Diese schon makroskopisch als feine weisse oder gelbliche Pünktchen hervorstechenden Stellen, welche aus der Schnittfläche leicht ausgespült werden können, zeigen nicht selten in ihren zelligen Elementen deutliche Zeichen rückgängiger Metamorphosen und wie es a priori wahrscheinlich ist, können dieselben der Verkäsung anheimfallen.

Es ist das durch Beobachtungen von Armauer-Hansen[1]) belegt und auch Verfasser hatte in einem Falle Gelegenheit, in den Lymphdrüsen eines Scrophulösen, welche nirgends Tuberkel enthielten, neben

1) Beiträge zur path. Anat. der Lymphdrüsen. S. 41.

wenig veränderten derartigen Bläschen, solche zu finden, deren Elemente in fettiger Metamorphose begriffen waren, während an anderen Stellen käsige Herdchen vorlagen, deren Verbreitungsart vollständig den erwähnten Knötchen entsprach.

Nach alledem müssen wir die Möglichkeit offen halten, dass die Verkäsung der scrophulösen Lymphdrüsen nicht ausschliesslich auf dem Wege der Tuberkulose erfolgt, obwohl zugestanden werden muss, dass man nur ausnahmsweise Drüsen mit käsigem Inhalt zur Untersuchung bekommt, in denen es nicht gelänge Tuberkel aufzufinden.

In zehn Fällen, wo dem Verfasser vom Hals scrophulöser Individuen exstirpirte Lymphdrüsen vorlagen, konnten 9 mal Tuberkel nachgewiesen werden, stets aber auch hyperplastische Vorgänge. Der von Rabl ausgesprochene Satz: „Einen frischen nicht verkästen Tuberkel ist Niemand im Gewebe einer normalen oder hyperplastischen oder scrophulös entzündeten Drüse zu erkennen und nachzuweisen im Stande“ lässt sich sehr leicht widerlegen. Wenn man Schnitte von gut gehärteten, frisch erkrankten Lymphdrüsen untersucht (am Besten von solchen, welche für die grobe Betrachtung lediglich leichte Anschwellung und festere Consistenz, aber keine käsigen Knoten erkennen lassen), so wird man finden, dass man an keinem Orte bessere Gelegenheit hat, wohlcharakterisirte Tuberkel zu studiren. Es muss in dieser Beziehung auf die völlig den Thatsachen entsprechenden Darlegungen und Abbildungen Schüppel's verwiesen werden, nur soviel sei hier gegenüber Rabl hervorgehoben, dass keineswegs das Vorhandensein von Riesenzellen als entscheidend für die Erkennung jener Lymphdrüsentuberkel angesehen wird, vielmehr der Befund jener gefässlosen, aus Riesenzellen und epithelioiden Zellen bestehenden Herde, welche sich vollkommen scharf gegen das hyperplastische Folliculargewebe absetzen.

Diese Constanz des Befundes beweist allerdings, dass in den Lymphdrüsen Scrophulöser auf einer gewissen Höhe der Krankheit die Lokaltuberkulose sich regelmässig entwickelt. Unter den weiteren Veränderungen der verkästen Drüsen ist eine der wichtigsten die Erweichung. Die abgestorbenen Theile werden verflüssigt, es entsteht eine eiterähnliche mit käsigen Bröckeln gemischte Flüssigkeit, auf diese Weise bilden sich scrophulöse Cavernen; indem dieselben ihren Inhalt nach aussen entleeren: das scrophulöse Geschwür. Nicht selten kommt es neben Erweichung zu entzündlichen Vorgängen in der Umgebung der Drüsen, die einzelnen Drüsen fliessen dabei zu umfänglichen höckrigen Packeten zusammen, zuweilen tritt in der Umgebung der verkästen Drüsen wirkliche Eiterung und Abscessbildung ein. Die klinische Erfahrung welche uns nicht selten zeigt, wie scrophulöse Drüsentumoren, aus

deren Grösse und Consistenz wir auf bereits vorhandene Verkäsung schliessen müssen, dennoch ohne Aufbruch nach aussen wieder schwinden können, macht es wahrscheinlich, dass auch die verkäste Substanz der Resorption anheim fallen kann, nach Virchow auf dem Wege einer allmählichen von der Peripherie aus stattfindenden Erweichung.

In dem Grund der durch Aufbruch der Drüsen entstandenen scrophulösen Geschwüre und im Bindegewebe ihrer Umgebung entwickeln sich ebenfalls constant Tuberkel; mit der Bildung eines gesunden Granulationsgewebes schwinden dieselben wieder, das Geschwür heilt mit Bildung jener strahligen, oft eingezogenen, nicht selten hypertrophischen Narben.

Seltener bleiben die verkästen Drüsen lange Zeit hindurch stationär, oder verlieren nur wenig an Grösse, sie fallen als todte Bestandtheile des Körpers der Verkalkung anheim und werden durch Bindegewebswucherung der Umgebung abgekapselt. Am Häufigsten kommt dieser Ausgang an den Mesenterialdrüsen vor.

Eine andere Form, unter welcher sich die Lymphdrüsen darstellen können, wurde bereits erwähnt. Es handelt sich um namentlich am Hals und in der Parotisgegend junger Leute vorkommende Drüsengeschwülste, welche die Grösse eines Gänseeies erreichen können (Unterschied von indolenten syphilitischen Bubonen), sie unterscheiden sich von den gewöhnlichen scrophulösen Geschwülsten durch geringe Neigung zur Verkäsung.

Price, der diese Tumoren wohl zuerst beschrieben hat, fasst dieselben als hypertrophische Drüsen auf.

Virchow[1]) rechnet sie ebenfalls zu den einfachen hyperplastischen Lymphomen, dieselben sind theils von homogener fleischiger Beschaffenheit, theils von körnigem Aussehen. An den körnigen Einlagerungen fand Virchow platte Kernzellen von epithelartigem Ansehen und vielkernige Riesenzellen. Seitdem die genauere Structur der Lymphdrüsentuberkel erkannt, muss man diese Knötchen mit Schüppel zu den Tuberkeln rechnen, das Besondere dieser tuberkelhaltigen Lymphome ist eben die ausbleibende Verkäsung.

Da man die erwähnten Drüsentumoren nicht selten bei Leuten findet, welche sonst keinerlei Erscheinungen der Scrophulose darbieten, so kann es zweifelhaft bleiben, ob man berechtigt ist, sie zu den scrophulösen Drüsenerkrankungen zu rechnen. Dass das Vorkommen der Tuberkel nicht in diesem Sinne verwerthet werden darf, wurde bereits früher hervorgehoben. Man könnte daran denken,

---

1) Geschwülste. II. S. 617.

ob wir es hier nicht mit einer unabhängig von Scrophulose sich entwickelnden primären Tuberkulose der Lymphdrüsen zu thun haben.

Abgesehen von den in der Umgebung der scrophulösen Drüsen sich ausbildenden Abscessen, welche direct oder erst auf Umwegen an die Oberfläche gelangen, finden sich auch sonst nicht selten bei Scrophulösen Abscesse, namentlich im subcutanen Zellgewebe, in der Nähe von Knochen u. s. w. Häufig treten diese Eiteransammlungen in Form der sogenannten kalten Abscesse (Lymphabscesse) auf, sie enthalten einen dünnen wässrigen an Eiterkörperchen armen Eiter mit flockigen Gerinnseln gemischt. Diese Abscesse sind nicht selten abgekapselt, häufig erstrecken sie sich je nach der Einwirkung der Schwere und nach den Widerständen, welche sie auf ihrem Wege finden, weithin durch das Zellgewebe, nach ihrem Aufbruch geben sie Anlass zur Entwickelung scrophulöser Geschwüre, welche namentlich bei ausgedehnter Unterminirung der Haut beträchtlichen Umfang erlangen; sie sind häufig combinirt mit Knochenaffectionen.

Nach Rabl gehen fast alle scrophulösen Abscesse, Senkungsabscesse und Eliminationseiterungen abgerechnet, wie sie im subcutanen und im Muskelbindegewebe nicht selten vorkommen, aus einem Granulationsgewebe hervor, in welchem alle Formen der Bindegewebselemente, besonders aber die embryonalen reichlich vertreten sind; unter diesen Elementen gelangen einzelne durch reichliche Protoplasmaaufnahme und durch Verschmelzung zur besonderen Grösse und Form der Riesenzellen. Das gewöhnliche Schicksal dieses scrophulösen Granulationsgewebes (scrophulöses Granulom) ist der meist vom Centrum ausgehende käsige Zerfall, welcher zur Erweichung führt; gleichzeitig mit der letzteren geht in der Peripherie die Wucherung des Granulationsgewebes weiter, bei subcutanem Sitz wird alsbald die Haut infiltrirt, es kommt zum Durchbruch und es bildet sich auf diese Weise ein scrophulöses Geschwür. Was bei solchen Abscessen, deren flüssiger Inhalt also zumeist aus erweichten käsigen Massen besteht, denen oft nur spärlicher Eiter beigemischt ist, gewöhnlich als pyogene Membran beschrieben wird, ist nach Rabl der wandständige Rest des scrophulösen Granulationsgewebes.

Hat die Wucherung ihren Sitz in der Tiefe der Musculatur, so kann sie vermöge ihres peripheren Wachsthums bedeutende Grösse erlangen und nach ihrer Erweichung umfangreiche kalte Abscesse bilden. Rabl hebt hervor, wie die Bedingungen für die Entwicklungsform des scrophulösen Granulationsgewebes durch die anatomische Beschaffenheit des Mutterbodens gegeben sind, so nimmt dasselbe im subcutanen Gewebe mehr die Kugelform an, in langen Muskeln ellipsoide Form, in den Bauchdecken (zwischen M. obl. int. und transversus) die Spindelform in paralleler Lage zum Poupart'schen Bande u. s. w.

Die scrophulösen Gelenkaffectionen haben ebenso wenig wie die sonstigen unter dem Einfluss der Scrophulose entstandenen Entzündungen einen specifischen anatomischen Charakter, sie können ganz in derselben Weise bei Nichtscrophulösen auftreten.

Man unterschied in früherer Zeit besonders zwei Formen, die Arthrocace und den Tumor albus. Für den letzteren Ausdruck, der übrigens früher für alle Gelenkanschwellungen, welche ohne Röthung der Haut verlaufen, verwendet wurde, benutzt man jetzt ziemlich allgemein die Bezeichnung der fungösen Gelenkentzündung.

Will man ausserdem der Benennung Arthrocace einen besonderen Inhalt geben, so ist es am Besten, mit diesem Namen solche Gelenkaffectionen zu belegen, bei denen die Knochen, also die Gelenkenden wesentlich betheiligt sind. Ein principieller Gegensatz ist damit nicht geschaffen, da die eine Form aus der anderen hervorgehen kann.

Die anatomischen Veränderungen, welche diesen Entzündungen zu Grunde liegen, sind verschiedenartig, je nachdem es sich um eine rein fungöse oder um mit Eiterung und Ulceration (Caries) combinirte Entzündung handelt. Man kann hiernach eine purulente, ulceröse und eine fungöse Entzündung im engeren Sinne unterscheiden, eine Scheidung die allerdings bei der häufigen Combination der Processe mehr theoretischer Natur ist. Beginnt die Entzündung im Gelenke selbst, so bildet sich zuerst Röthung und Schwellung der Synovialmembran aus, allmählich bedeckt sie sich mit schwammigen Granulationen, welche von der Seite her den Knorpel überwachsen und sich zwischen die Gelenkenden einschieben (Synovitis granulosa). Die Gelenkklappe verdickt sich dabei bedeutend, nimmt ein speckiges Ansehen an, ebenso betheiligt sich das benachbarte Bindegewebe (der Sehnen, Fascien, des Periostes, des subcutanen Gewebes). Weiterhin dringen die den Knorpel bedeckenden Granulationen in den letzteren ein, er wird zum Schwund gebracht; es schliesst sich Caries der Gelenkenden an die fungöse Gelenkentzündung an (Arthrocace). Andrerseits kann auch der Gang der Dinge ein umgekehrter sein, es kann eine zunächst zur Ulceration führende Ostitis der Gelenkenden sich ausbilden und erst secundär tritt Gelenkentzündung hinzu; drittens kommt nicht selten ein Krankheitsverlauf vor, welcher erkennen lässt, wie die fungöse Entzündung zuerst vom periarticulären Zellgewebe (von den Muskelansätzen, den Sehnenscheiden u. s. w.) ausgegangen, während sie weiterhin auf das Periost, auf die Gelenkkapsel und endlich auf das Gelenk selbst übergreifen kann. Diesen Entwickelungsgang beobachtet man namentlich nicht selten am

Knie- und am Ellenbogengelenk. Die Eiterung ist kein nothwendiges Moment der fungösen Gelenkentzündung, häufig findet man neben umfänglicher Entwicklung des schwammigen Granulationsgewebes nur geringe Mengen schleimigen Eiters. In anderen Fällen kommt es bereits frühzeitig, während die Granulationen wenig entwickelt sind, zur Eiterung; auch in der Umgebung des Gelenks (periarticuläre Abscesse, die übrigens auch bei Scrophulösen nicht selten ohne Gelenkentzündung vorkommen).

Auf die weiteren Folgen, welche aus der Zerstörung der Gelenkkapsel und der Gelenkenden hervorgehen können (Perforation, Fistelbildung, Luxation, Veränderungen an den Muskeln u. s. w.), kann hier nicht näher eingegangen werden, es muss in dieser Beziehung, wie überhaupt in Bezug auf die speciellere Darstellung der hier in Frage kommenden Knochenkrankheiten auf die betreffenden Abschnitte der pathologisch-anatomischen und der chirurgischen Lehrbücher hingewiesen werden.

In Bezug auf die Knochenkrankheiten der Scrophulösen kehren dieselben Formen wie bei den Gelenkaffectionen wieder.

Entzündungen der Knochenhaut treten bei Scrophulösen isolirt und combinirt mit Knochen- und Gelenkaffectionen auf.

Die acute Periostitis hat nichts Besonderes, sie betrifft vorzugsweise die langen Röhrenknochen, namentlich der Unterextremität, sie kann mit oder ohne Eiterung verlaufen und führt im ersteren Fall häufig zur Nekrose. Die chronische Periostitis kann als ossificirende, fungöse, suppurative verlaufen, am Häufigsten sind alle diese Processe combinirt. Auch in den schwammigen Periostgranulationen kann man Tuberkel nachweisen.

Fast ausnahmslos schliesst sich an die fungöse oder fungöspurulente Periostitis Ostitis (Caries) an. Auch hier handelt es sich um Formen, welche den erwähnten Varietäten der Gelenkentzündung gleichwerthig sind. Häufig beobachtet man bei Scrophulösen die fungöse Caries, bei welcher die interstitielle Entwicklung eines schwammigen Granulationsgewebes den Knochen usurirt. Bei heruntergekommenen Individuen, also namentlich in den späteren Stadien, tritt die durch spärliche Granulationswucherung charakterisirte atonische Caries auf; sie zeigt eine grössere Neigung zur Nekrose, auch zur Verkäsung der Entzündungsproducte. Auch in diesen Fällen findet man in den Granulationen fast constant Tuberkel.

Die primäre chronische Ostitis (resp. Osteomyelitis) betrifft besonders das spongiöse Knochengewebe, vorzugsweise der Wirbel, die kurzen Extremitätenknochen, die Epiphysen der Röhrenknochen.

Die häufigste Form beginnt auch hier mit der Entwicklung eines schwammigen Granulationsgewebes von den Gefässen aus, welches die Markräume erweitert und die Knochenbälkchen zum Schwund bringt. Zuweilen kommt es dabei frühzeitig zur Eiterung (Knochenabscess), zur Fistelbildung, zur Nekrose grösserer Knochenpartien. In anderen Fällen bleibt die Eiterung aus, der Knochen wird förmlich ersetzt durch die wuchernde Granulationsmasse (Caries carnosa), endlich tritt nicht selten rückgängige Metamorphose ein, sodass man im Knochen käsige Massen findet, welche später auch hier der Erweichung anheim fallen können; auf diese Weise kann es zu ausgedehnten Zerstörungen kommen. Es sind besonders diese in Verkäsung ausgehenden Fälle (Ostitis interna caseosa), welche von Nélaton als Knochentuberkeln beschrieben wurden. Wenn wir nun auch für diese käsigen Herde annehmen, dass sie zum grossen Theil aus nekrosirtem Granulationsgewebe hervorgehen, so ist andererseits zuzugeben, dass man in der Umgebung solcher Herde wirkliche Tuberkelknötchen häufig auffindet.

In den schwersten Fällen findet man alle erwähnten Formen der Gelenk-, Periost- und Knochenaffectionen neben einander.

Von scrophulösen Affectionen anderer Organe sind noch zu erwähnen die käsigen Entzündungen der Lunge, des Gehirns, des Hodens u. s. w. Es ist bereits ausgesprochen worden, dass wir nicht jede Lungenaffection, welche in Verkäsung ausgeht als scrophulös anerkennen, andrerseits ist nicht zu leugnen, dass nicht selten bei scrophulösen Kindern schliesslich verkäsende Lungenentzündungen auftreten, welche zur Phthisis führen und von denen man unter solchen Verhältnissen zugestehen muss, dass sie auf dem Boden der Scrophulose entstanden sind. Diese käsige Pneumonie der Scrophulösen unterscheidet sich übrigens anatomisch nicht von den analogen Localprocessen, welche sich auf anderer Grundlage entwickeln. Der Befund des Tuberkels ist auch hier, wie in neuerer Zeit dargethan wurde, ein nahezu constanter und die Discussion dreht sich nicht mehr um diese Thatsache, sondern auch hier um die Frage, ob das Auftreten des Tuberkels ein secundäres oder primäres. In Betreff der näheren Verhältnisse verweisen wir auf die betreffenden Abschnitte dieses Lehrbuches.

In einem noch innigeren Verhältniss zur Scrophulose als die käsige Pneumonie steht die käsige Encephalitis, welche namentlich im Kleinhirn scrophulöser Kinder zur Entwicklung kommt.

Aehnliches wie von diesen käsigen Processen gilt von denjenigen anderer Organe, sie finden sich auf dem Boden der scrophulösen

Constitution und combinirt mit anderen gleichartigen Erkrankungen, oder sie entwickeln sich isolirt unter localen Verhältnissen oder in Folge andersartiger Allgemeinursachen.

Symptomatologie.

Wenn wir im Einzelnen alle unter dem Einfluss der Scrophulose auftretenden pathologischen Erscheinungen durchgehen wollten, so würden wir bei der Mannigfaltigkeit dieser Erscheinungen eine Rundreise durch einen umfänglichen Theil der Pathologie antreten müssen; wir würden dabei Gebiete berühren, welche theils zur Chirurgie, theils zu den Domänen specialistisch betriebener Fächer (Augen- und Ohrenheilkunde) gehören. Ein derartiges genaues Eingehen würde Zweck und Umfang dieser Darstellung allzuweit ausdehnen, wir müssen uns daher begnügen die symptomatische Erscheinungsform der Scrophulose an den einzelnen Organen im Allgemeinen anzudeuten.

Die Hautkrankheiten der Scrophulösen unterscheiden sich in der Form nicht wesentlich von den Hautaffectionen, die sich unabhängig von Scrophulose entwickeln. Nur muss man zugeben, dass in der Frequenz der einzelnen Formen bei Scrophulösen insofern ein besonderes Verhältniss vorliegt, als gewisse Hautkrankheiten nicht häufiger bei ihnen zur Entwicklung kommen als sonst, während andere eine entschiedene Vorliebe für die scrophulöse Constitution beweisen. Ferner ist in Bezug auf den Sitz zu bemerken, dass die scrophulösen Exantheme am Häufigsten am behaarten Kopf und im Gesicht auftreten. Dass ausserdem diese Hautkrankheiten eine besondere Hartnäckigkeit zeigen, dass sie durch chronischen und zu Recidiven geneigten Verlauf charakterisirt sind, ergibt sich aus früher Gesagtem. Diese Verhältnisse geben uns keine genügende Berechtigung, die bei Scrophulose vorkommenden Hauterkrankungen als Affectionen sui generis abzutrennen, wie das von Hardy [1]), besonders aber von Bazin geschehen ist; es ist unzweckmässig, wenn man von pustulösen, squamösen, tuberkulösen Scrophuliden spricht, von Scrophulides cornea u. s. w. [2]).

---

1) Des différentes formes des scrophules cutanées, ou scrophulides. Gaz. des hôp. 1854. No. 115.

2) Nach Fuchs sollten die scrophulösen Hautaffectionen durch eine eigenthümliche bläulich-rosenrothe Färbung ausgezeichnet sein, ferner durch einen specifischen Geruch nach Katzenharn; es sollte ihnen auch eine besondere Neigung zur Bildung ödematöser Anschwellung an den afficirten Hautstellen zukommen.

Wenn wir der Eintheilung Hebra's folgen, so kommt aus dem Gebiet der exsudativen Dermatosen mit acutem Verlauf hier höchstens in Betracht, dass Scrophulöse häufig eine besondere Disposition zeigen zur Entwicklung der sogenannten Perniones oder Frostbeulen, ja die Congelationsdermatitis entsteht unter solchen Verhältnissen auf die Einwirkung relativ geringer Kältegrade hin.

Grade das Auftreten dieser Frostbeulen beweist sehr deutlich die abnorme Reaction der Scrophulösen gegen Entzündungsreize, die Art ihres Vorkommens ist ferner von besonderem Interesse im Hinblick auf die von Cohnheim experimentell begründete Entzündungstheorie, von welcher aus, wie oben angedeutet wurde, besonders das Vorhandensein einer gewissen Schwäche am Gefässapparat bei den Scrophulösen vorausgesetzt werden muss. Besonders in Erziehungsanstalten, wo auch die leichteren Erkrankungen regelmässig dem Arzt gemeldet werden, überzeugt man sich bald, dass es immer wieder dieselben Individuen sind, bei denen unter günstigen Umständen die Pernionen zur Beobachtung kommen, sie tragen vorzugsweise die Kennzeichen des torpiden Habitus und lassen in der Regel auch in anderweiten Erkrankungen ihre scrophulöse Anlage erkennen. Von Interesse ist es nun, dass diese besonders an den Extremitäten auftretenden umschriebenen Hautentzündungen sich nicht während des Herrschens grosser Kälte entwickeln, sondern vielmehr wenn nach derselben wärmere Witterung eintritt. Offenbar erlitten die Hautgefässe die zur Exsudation führende Alteration durch die Kälte, doch kam es erst zu entzündlichen Erscheinungen, nachdem durch die Wärme die Hautcirculation wieder vollkommen hergestellt. Es besteht in dieser Beziehung die vollkommenste Analogie mit den Cohnheim'schen Experimenten, bei welchen nach zeitweiliger Unterbrechung der Circulation in bestimmten Gefässgebieten die entzündlichen Erscheinungen mit Wiederherstellung der Blutbewegung begannen.

Von den squamösen Dermatosen mit chronischem Verlauf kommt die Psoriasis nicht häufiger bei scrophulösen Individuen vor, dagegen hat nach Hebra's Erfahrungen eine andere hierhergehörige Hautaffection eine besondere Beziehung zur Scrophulose, es ist der Lichen scrophulosorum.

Diese Hautaffection tritt auf in der Form hirsekorngrosser, entweder der übrigen Epidermis gleichgefärbter oder hellrother bis braunrother Knötchen, welche stets gruppenweise (manchmal in Kreisform) beisammenstehen; sie bestehen lange Zeit und erleiden ausser der allmählich stattfindenden Exfoliation und Involution keine weitere Metamorphose. Ihr Sitz ist meist am Stamm, sehr selten an den Extremitäten. Die Knötchen jucken nur wenig. Es entwickeln sich gewöhnlich viele oder alle Knötchengruppen gleichzeitig, erreichen bald ihren Höhepunkt und bleiben lange Zeit hindurch unverändert; die erste Entwicklung wird bei der Schmerzlosigkeit der Knötchen meist übersehen. Zwischen

den Knötchengruppen, aber auch an anderen Stellen (an den Extremitäten, im Gesicht) entwickeln sich oft ausserdem einzeln stehende linsengrosse rothe Knoten, welche einer gewöhnlichen Acne gleichen, von denen einzelne eitrigen Inhalt einschliessen. Ueber den einzelnen Efflorescenzen schuppt sich oft die Oberhaut in Form kleienförmiger mattglänzender Schüppchen ab. Die Entwicklung der Knötcheneruptionen kann sich lange Zeit hindurch wiederholen und auf diese Weise kann das Leiden viele Jahre ununterbrochen anhalten. Die Beziehung dieser Hautaffection zu unserer Krankheit ergibt sich am Besten daraus, dass Hebra ungefähr 90 Procent der Fälle bei solchen jugendlichen Individuen sah, bei denen beträchtliche Schwellungen der Lymphdrüsen vorhanden waren, ferner bei solchen, die an Periostitis, Caries und Nekrose, mit oder ohne scrophulöse Hautgeschwüre litten; endlich bei Kranken, welche durch aufgetriebenen Unterleib bei sonst schlechter Ernährung und kachektischem Aussehen, auf eine Erkrankung der Gekrösdrüsen schliessen liessen. In keinem Falle liessen sich übrigens Erscheinungen nachweisen, welche auf Lungentuberkulose hindeuteten.

Auffallend ist der Umstand, dass diese Hautaffection bisher ausschliesslich bei männlichen Individuen beobachtet wurde, und zwar im Alter zwischen 10 und 25 Jahren.

Die Form, unter welcher die Hautaffection Scrophulöser am Häufigsten auftritt, ist das Eczem. Wir halten uns bei dieser Bezeichnung an die Definition Hebra's, welcher als Eczem eine meist chronisch verlaufende Hautkrankheit bezeichnet, die sich entweder durch Bildung von haufenweise stehenden Knötchen und Bläschen oder durch mehr oder weniger stark geröthete, mit dünnen Schuppen bedeckte, oder in anderen Fällen durch nässende Stellen auszeichnet, oder bei welcher sich, und gerade diese Formen, welche man früher mit verschiedenen Namen belegte (Crusta lactea u. s. w.), kommen am Häufigsten bei Scrophulösen vor, ausserdem gelbe, gummiartige oder grüne und braune Borken entwickeln. In symptomatischer Hinsicht ist noch das heftige Jucken charakteristisch für das Eczem.

Der Lieblingssitz der impetiginösen Form des Eczems, welches bei Scrophulösen am Häufigsten auftritt, ist der behaarte Kopf, ausserdem findet sich die Affection an den Ohren und in deren Umgebung (mit Otorrhoe verbunden), an den Augenlidern (zuweilen auf die Haarfollikel übergreifend, eczematöse Blepharitis), in der Umgebung der Nase. Auch in der Umgebung der Handgelenke finden sich sehr häufig derartige Ausschläge [1]). Dass die scrophulösen Eczeme durch reichliche Exsudation (Bildung fetter Pusteln und dicker Borken, hochgradige Schwellung der Haut) ausgezeichnet sind, dass sie ferner grosse Hartnäckigkeit, namentlich Neigung zu Recidiven verrathen, geht aus dem bereits über den allgemeinen Cha-

1) Nach Lebert hatten von 116 Fällen scrophulöser Hautkrankheiten 91 ihren Sitz am Kopf und im Gesicht.



rakter der scrophulösen Entzündungen Gesagtem hervor. Was das zeitliche Auftreten angeht, so bilden sich die eczematösen Erkrankungen mit Vorliebe um die Zeit der ersten Zahnungsperiode aus, während die tieferen ulcerösen Formen der scrophulösen Hautleiden in der Regel dem späteren Kindesalter angehören.

Diejenigen Hautaffectionen der Scrophulösen, welche man früher als Impetigo bezeichnete, fallen gegenwärtig unter den Begriff des Eczema impetiginosum, ebenso muss die Selbständigkeit der als Ecthyma benannten pustulösen Hauteruptionen bezweifelt werden, während die Rupia zwar zugleich mit scrophulösen Erscheinungen vorkommt, aber nur in solchen Fällen wo der Verdacht der Lues vorliegt.

Dass man weder dem Lupus im Allgemeinen, noch besonderen Formen desselben eine bestimmte Beziehung zur Scrophulose geben kann, ist bereits oben erwähnt worden, wobei nicht geleugnet ist, dass man zuweilen die lupöse Hautkrankheit bei scrophulösen Individuen antrifft. Bemerkenswerth ist für den Lupus ohne solche Complicationen, dass er in der Regel ohne benachbarte Lymphdrüsenschwellung verläuft; ferner ist zu beachten, dass die Entwicklung der tuberkulösen Lungenschwindsucht bei Lupuskranken geradezu selten ist.

Die scrophulösen Erkrankungen der Schleimhäute und der Sinnesorgane. Im Allgemeinen sind die Schleimhautaffectionen Scrophulöser katarrhalischer Natur und zwar liefern sie meist ein reichliches, relativ dickes, leicht vertrocknendes Secret, welches in der Berührung mit der Haut (an den Pforten der Sinnesorgane) stark reizende Eigenschaften äussert, indem es an derselben leicht Erythem und Eczem hervorruft; gerade in diesem Umstand lag den Alten ein Grund für die Annahme einer Scrophelschärfe. Bei längerem Bestehen führen diese Katarrhe zu hyperplastischen Wucherungen, welche sowohl die Mucosa als die Submucosa betreffen, namentlich aber auch zur Vergrösserung der drüsigen Apparate führen.

Am Häufigsten ist die Schleimhaut der Nase erkrankt und zwar steigert sich hier nicht selten die Affection zu einem förmlichen Eczem der Mucosa, die Nasenöffnungen werden durch dicke gelbliche Borken ausgefüllt, unter denen die Schleimhaut oberflächlich erodirt ist, die Nase ist angeschwollen, auch die Oberlippe schwillt durch den Reiz des aus der Nase abfliessenden Secrets wulstig auf (scrophulöse Physiognomie). Der scrophulöse Schnupfen besteht meist lange Zeit hindurch, er zeigt vielfach Schwankungen der Intensität

und nach scheinbarem Verschwinden häufige Recidive. Trotzdem kommt es hier nur selten zu tieferen Zerstörungen, welche zur Periostitis und zur Caries führen können (Ozaena scrophulosa). In ähnlicher Weise wie die Nase betheiligt sich der äussere Gehörgang; Otorrhoe ist oft eines der ersten Symptome der Scrophulose; sie kann bald schleimigen, bald eitrigen Charakter haben und combinirt sich leicht mit Eczemen der Ohrmuschel; auch hier ist es relativ selten, dass die Otitis externa direct in die Tiefe greift, Abscesse hervorruft, das Trommelfell zerstört und auf das Mittelohr übergeht. Otitis interna tritt meist unabhängig von der äusseren Gehörgangentzündung auf, indem durch die Vermittlung der Tube der Nasen- und Mundkatarrh sich fortpflanzt. In ihren leichteren Graden ein relativ unbedeutendes Leiden, ist die Otitis interna doch stets mit Misstrauen zu betrachten, da sie plötzlich, und oft erst nach jahrelangem Bestehen, eitrigen Charakter annehmen kann und es dann zu den schweren Folgen der Otitis interna purulenta kommt, die im günstigsten Falle (Durchbruch des Eiters nach aussen, namentlich durch das Trommelfell) eine erhebliche Störung der Gehörfunction hinterlässt, im ungünstigen dagegen zur Nekrose des Felsenbeins, zur Meningitis, zum Hirnabscess, ja zur Entwicklung einer fulminanten Pyämie (vermittelt durch Sinusthrombose), führen kann. Wenn auch diese schweren Folgen verhältnissmässig selten eintreten, so ist doch die Wichtigkeit der Ohraffectionen Scrophulöser durch die Erfahrung belegt, dass der grösste Theil der im jugendlichen Alter erworbenen Schwächungen und Aufhebungen der Gehörfunction auf Scrophulose zurückgeführt werden kann. Als Gelegenheitsursache für den Beginn der Mittelohrentzündung wirkt namentlich häufig das Scharlachfieber.

Ein sehr häufiges Vorkommniss bei den Scrophulösen ist weiter die Augenentzündung. Gerade hier zuerst hat man die Annahme einer specifisch-scrophulösen Entzündung fallen lassen, während man früher in der Neigung der Krankheit zu morgendlichen Exacerbationen, in der grossen Lichtscheu, in gewissen anatomischen Charakteren, Momente fand, durch welche man die Besonderheit dieser Augenkrankheit zu stützen suchte. Indem auch hier in Hinsicht der ausführlichen Darstellung auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verwiesen werden muss, sei nur das Wesentliche hervorgehoben.

Die Augenlider sind bei Scrophulösen ziemlich oft der Sitz chronischer Entzündung, namentlich greift das Eczem des Gesichts gern auf sie über; durch Fortschreiten der Entzündung auf die Wimperbälge (Blepharitis ciliaris) und die Follikel und durch Ver-

eiterung derselben können narbige Schrumpfungen, En- und Ectropium, abnorme Stellung der Cilien entstehen u. s. w.

Die meisten Charaktere, welche man früher als specifische Zeichen der scrophulösen Ophthalmie ansah, sind von dem Herpes conjunctivae und corneae hergenommen und es ist wenigstens soviel richtig, dass wir diese Erkrankungsformen häufig bei Scrophulösen auftreten sehen.

Grade bei diesen Affectionen sehen wir hochgradige, oft zur geringen Ausdehnung der Conjunctival- resp. Cornealaffection in Missverhältniss stehende Lichtscheu, Lidkrampf und Thränenfluss, auch entwickelt sich hier gern jene zum Ort der Eruption verlaufende circumscripte Keratitis vasculosa, welche dem scrophulösen Gefässbändchen der alten Autoren entspricht.

Obwohl wir nun eine herpetische Conjunctivitis und Keratitis auch durch traumatische Ursachen entstehen sehen, so müssen wir doch anerkennen, dass bei fehlender scrophulöser Disposition diese Fälle meist einen leichten und kurzen Verlauf nehmen, während bei Scrophulösen das Eintreten häufiger Nachschübe die Krankheit durch Wochen und Monate hinzieht.

Stellwag v. Carion[1]) ist der Ansicht, dass der Herpes corneae durch die Störungen, welche er im Allgemeinbefinden hervorruft, häufig die Ursache der Scrophulose sei; wo aber die Erscheinungen der Scrophulose vorangingen, sei der Herpes nicht anzusehen als eine Localisation der speciellen Blutkrankheit (?), sondern er stehe nur mit dem Erethismus des Nervensystems in ursächlichem Zusammenhang. Uebrigens hebt der genannte Ophthalmolog hervor, dass der Verlauf des Herpes corneae bei Kindern mit dem sogenannten scrophulöserethischen Habitus durch Beginn mit exorbitanter Lichtscheu mit heftigstem Lidkrampfe ausgezeichnet ist, während die Injection nur mässig (rosiger Saum im Episkleralraum), ja die unbedeutende Efflorescenz selbst übersehen werden kann (scrophulöse Photophobie).

Von den möglichen Ausgängen des Herpes in Keratitis vasculosa, Pannus, von dem Uebergang in eitrige Keratitis, Iritis, Trachom u. s. w. können wir an diesem Orte absehen, hier genüge es hervorzuheben, dass in der Mehrzahl der Fälle die Augenentzündungen Scrophulöser trotz langen Bestehens und häufiger Recidive einen günstigen Ausgang nehmen, so dass wir später als Residuen derselben meist nur schwache fleckige Trübungen auf der Cornea finden. Wenn derartige günstige Ausgänge als Regel gelten können, so ergibt sich um so mehr die grosse Häufigkeit der Ophthalmie Scrophu-

1) Lehrb. der prakt. Augenheilk. 1867. S. 59.

löser, da wir die Erfahrung machen, dass die Scrophulose unter den Erblindungsursachen eine ziemlich hervorragende Stelle einnimmt.

In der sächsischen Blindenanstalt betragen für das Alter bis zum 20. Lebensjahre die Erblindungen durch scrophulöse Ophthalmie 6 Procent der Gesammtzahl, während allerdings der Ophthalmia neonatorum 32 Procent zuzuschreiben sind.

Die inneren Häute des Auges betheiligen sich nur selten, auch bei den schwersten Formen der scrophulösen Augenentzündung, deshalb ist selbst bei hochgradigen Trübungen der Cornea, bei Staphylombildung u. s. w. die Netzhaut noch für Lichteindrücke empfindlich.

Auch die Mund- und Rachenschleimhaut der Scrophulösen betheiligt sich an der allgemeinen Reizbarkeit des Schleimhautapparates. Es sind hier zu erwähnen chronische, namentlich mit vermehrter Salivation verlaufende Katarrhe, häufig exacerbirende Anginen, die bei scrophulösen Kindern ungemein oft gefundene Hypertrophie der Tonsillen.

Die namentlich von französischen Autoren in neuerer Zeit vielfach besprochene sogenannte Angina scrophulosa [1]) möchten wir nicht hierher rechnen. Wie die genannten Autoren selbst hervorheben, findet sich diese Krankheit oft bei Leuten, welche keinerlei Erscheinungen der Scrophulose darbieten, oft unter Verhältnissen, welche auf syphilitische Ursachen hinweisen; es bestehen bei ihr meist keine Schwellungen der Lymphdrüsen, ausserdem entspricht das klinische und anatomische Verhalten der Krankheit in den meisten beschriebenen Fällen dem Lupus der Haut, mit welchem sie auch zugleich vorkommt; in anderen Fällen entsprechen die Verhältnisse den schweren Formen syphilitischer Ulcerationen, auch Fälle von Tuberkulose sind hierher gerechnet. [2]) Schon die angedeuteten Momente sprechen dagegen, dass man dieser Krankheit eine Beziehung zur Scrophulose gibt.

Die Schleimhaut des Verdauungskanals entzieht sich allerdings unserer unmittelbaren Betrachtung, doch können wir häufig aus den bei Scrophulösen auftretenden Symptomen (Dyspepsie, Auftreibung des Leibes, Verstopfung mit Diarrhoe alternirend, letztere häufig mit schleimigem Abgang, Appetitlosigkeit mit abnormer Esslust wechselnd) auf Erkrankungen dieser Organe schliessen, um so mehr, da wir für die in den Leichen der Scrophulösen nicht selten

---

1) Hamilton (Dubl. Journ. of med. 1845); Bazin, Desnos (Diction. de med. 1866); Isambert (Soc. méd. des hôpitaux 1871); Constantin Paul (Gaz. hébdomad. 1871. No. 47); Landrieux (Arch. gén. de med. Dec. 1874. p. 660). Vergl. auch dieses Handb. VII. 1. S. 226 u. 295.

2) Vergl. namentlich die Beob. von G. Homolle, Des scrophulides graves de la muqueuse bucco-pharyng. Paris 1875; Des scrophulides graves primitives de la gorge, Annales derm. et syphil. T. VII. p. 54—67 et 117—139. 1876.



gefundenen Mesenterialdrüsentumoren und Follikelschwellungen einen irritativen Process auf der Darmmucosa voraussetzen dürfen.

Die Schleimhaut der Luftwege ist ebenfalls bei Scrophulösen häufigen katarrhalischen Erkrankungen ausgesetzt (Bronchitis scrophulosa) und zwar ist das namentlich bei Kindern mit dem sogenannten erethischen Habitus der Fall, ein Moment, welches um so mehr Beachtung verdient, weil man den Eindruck erhält, dass sich diese Verhältnisse vorwiegend bei den Kindern an Lungentuberkulose leidender Eltern finden, so dass die Voraussetzung wahrscheinlich ist, es liegt hier eine erbliche, speciell die Respirationsorgane betreffende Schwäche vor, die übrigens auch ganz unabhängig von Scrophulose bestehen kann.

Von sonstigen Schleimhautaffectionen verdient noch die bei scrophulösen Mädchen nicht selten auftretende Scheidenblennorrhoe Erwähnung, dieselbe kommt bereits in frühen Lebensjahren vor, am Häufigsten jedoch gegen die Zeit der Pubertät hin.

Die scrophulösen Lymphdrüsenerkrankungen entstehen am Häufigsten im Anschluss an Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute, welche das Wurzelgebiet für die ihnen zugeführte Lymphe darstellen, doch bedarf es hier einerseits keiner besonders intensiven Reizungen, um erhebliche Anschwellungen hervorzurufen, andrerseits gewinnt das Lymphdrüsenleiden alsbald eine gewisse Selbständigkeit und entwickelt sich unabhängig von dem Erlöschen der peripheren Krankheit weiter; gerade hierin liegt der Unterschied der scrophulösen Drüsenaffection gegenüber der einfachen reactiven Reizung, welche mit dem Aufhören der Veranlassung alsbald rückgängig wird. Zuweilen erkranken übrigens auch Lymphdrüsenpackete, ohne dass ein irritativer Vorgang in ihrer Peripherie nachzuweisen wäre. Hinsichtlich des Verhaltens der scrophulösen Lymphdrüsengeschwülste kann das Meiste aus der oben gegebenen anatomischen Beschreibung entnommen werden. Die schmerzlose, mässige, der einfachen Rückbildung fähige Anschwellung führen wir auf einen einfach hyperplastischen Vorgang zurück. Die umfänglichere härtere Geschwulst, bei welcher die Drüsen leicht zu grösseren Packeten zusammenfliessen, entspricht der Verkäsung, welche, wie oben ausgeführt wurde, fast ausnahmlos mit localer Tuberkulose einhergeht. In diesem Stadium entwickelt sich leicht Entzündung in der Umgebung der Drüse, die letztere wird schmerzhaft, die Haut über derselben wenig verschiebbar, geröthet; zuweilen bilden sich bereits frühzeitig periglanduläre Abscesse, welche nach aussen aufbrechen. Geht dagegen der Aufbruch von der Erweichung der käsigen Sub-

stanz der Drüse aus, so bildet sich allmählich immer deutlichere Fluctuation aus, die Haut über der betreffenden Stelle wird verdünnt, erscheint bläulichroth, schliesslich erfolgt der spontane Aufbruch. Die Haut in der Umgebung der Perforation geht in grösserer oder geringerer Ausdehnung zu Grunde, die Reste der Drüse liegen frei zu Tage, kurz es bildet sich das scrophulöse Geschwür aus, welches durch unreinen speckigen Grund, livide, meist schlaffe, selten stärker infiltrirte Ränder charakterisirt ist. So lange noch ein Rest des degenerirten Drüsengewebes vorhanden ist, besteht fortwährende Secretion des mit nekrotischen Gewebsmassen gemischten Eiters; ausserdem kommt es im Grunde des Geschwürs häufig zur Entwicklung eines hinfälligen von Tuberkeln durchsetzten Granulationsgewebes, welches weitergehenden Zerfall veranlasst. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich jedoch nach Losstossung oder operativer Entfernung der käsigen Massen ein gesundes Granulationsgewebe, welches die Heilung des Substanzverlustes vermittelt, so dass am Ort des letzteren eine unregelmässge, meist etwas eingezogene, nicht selten hypertrophische Narbe entsteht. Auffallend ist die Erfahrung, dass bei langdauernden multiplen Drüsengeschwüren oft das Allgemeinbefinden ein sehr gutes ist.

In anderen Fällen kommt es nicht zur Geschwürsbildung, die Drüsen vermindern zwar etwas ihr Volumen, sie bleiben jedoch als immer noch umfängliche knollige Geschwülste lange Zeit hindurch stationär. Oft sieht man hierbei, wie die Drüsenaffection immer weiter fortkriecht, so dass schliesslich eine ganze Kette derartiger Tumoren vorhanden ist (z. B. von den Kieferwinkeln bis hinab zu den Mediastinaldrüsen), übrigens tritt auch hier das Ergriffenwerden eines neuen Packets in der Regel mit Schmerzhaftigkeit, Röthung der Haut, auch mit allgemeiner febriler Reaction auf.

Bei diesem Verlauf leidet gewöhnlich bald die Ernährung und man sieht gerade hier sehr oft Lungentuberkulose sich anschliessen.

Dass zuweilen Resorption der bereits in Verkäsung übergegangenen Lymphdrüsen eintreten kann, während in anderen Fällen Abkapselung und Verkalkung (namentlich in den Mesenterialdrüsen, selten in den Halsdrüsen) erfolgt, wurde bereits erwähnt.

Der Verlauf der äusseren Lymphdrüsengeschwülste ist natürlich leicht unmittelbar zu beobachten, wir erwähnten bereits, dass hier am Häufigsten die Halsdrüsen in Betracht kommen, seltener die Axillar-, Cubital-, Inguinaldrüsen.

Nach Balmann's Zusammenstellung sind bei 81% der Kranken die Nacken- und Halsdrüsen befallen, bei 6% die Axillar-, bei 7%

die Inguinaldrüsen, bei 5% die Cubitaldrüsen und bei 0,7% die Lymphdrüsen am Kniegelenk.

Von den Erkrankungen innerer Lymphdrüsen sind besonders diejenigen der Bronchial- und der Mesenterialdrüsen zu erwähnen (sog. Brust- und Bauchscropheln).

Die ersteren entwickeln sich am Häufigsten in Folge chronischer Bronchitis, besonders im Gefolge der Masern und des Keuchhustens; die Bronchialdrüsentumoren (welche ebenfalls bei eingetretener Verkäsung fast stets Tuberkel enthalten) können ohne Lungentuberkulose bestehen, während wahrscheinlich in anderen Fällen die Bronchialdrüsentuberkulose der Lungentuberkulose vorhergeht. Die Bronchialdrüsentuberkulose ruft bei geringeren Graden der Drüsenschwellung keine deutlichen Symptome hervor, finden sich erhebliche Tumoren, so kann durch Druck auf die Bronchien und die Trachea, Dyspnoe, Trachealrasseln eintreten, endlich sind namentlich von Rilliet und Barthez Fälle beobachtet, wo durch bedeutend vergrösserte Bronchialdrüsen ein Druck auf die Vena cava descendens ausgeübt wurde, der zur Erweiterung der Halsvenen, zu Cyanose und Oedem des Gesichts führte.

Nach Guineau de Mussy [1]) leiden die Kranken im ersten Stadium der Bronchialdrüsenschwellung an trocknem, krampfartigem Husten, an Dyspnoe, abnormer Empfindlichkeit des Thorax an den Stellen, wo die Drüsen liegen (spontane Schmerzen in den Bahnen der Intercostalnerven). Bei beträchtlicherem Umfang der Drüsen macht sich inspiratorische Einziehung in der Gegend des Jugulum geltend. Die Perkussion (hinten neben den Proc. spinos.) ergibt vom 4. Rückenwirbel an abnorm dumpfen Schall; ferner soll man, da die Drüsenpackete das Athmungsgeräusch aus der Trachea oder den Bronchien mit grosser Intensität fortleiten, an circumscripten, den Drüsenpacketen entsprechenden Stellen lautes Bronchialathmen hören, während über einzelnen Lungenpartien, welche comprimirten Bronchien entsprechen, das Athmen abnorm schwach ist. Nur selten tritt an diesen Drüsen Erweichung der käsigen Massen ein, welche zur Perforation der Drüsencavernen in die Trachea oder in die Hauptbronchien führt.

Verfasser sah kürzlich bei der Section eines 16jährigen Mädchens, bei dem sich auch scrophulöse Narben am Halse fanden, an zwei Stellen solche Perforationen erweichter Bronchialdrüsentumoren in die Bronchien; durch die eine dieser Perforationen, welche in den rechten Hauptbronchus erfolgte, war ein Ast der Art. bronchialis getroffen und eine tödtliche Hämoptyse entstanden. Uebrigens bestand ausserdem infiltrirte Lungentuberkulose in cavernösem Zerfall.

---

1) Gaz hebdomad. 1871. No. 29 u. 30.

Die käsige Entartung der Mesenterialdrüsen Scrophulöser (welche ebenfalls mit Tuberkelbildung verläuft) ist für die Palpation nicht nachweisbar; wir schliessen auf dieselbe, wenn Verdauungsstörungen, Diarrhoe, aufgetriebener Leib, Abmagerung eintreten, namentlich wenn auch in anderen Organen scrophulöse Erkrankungen vorliegen. Auch hier kommt selten Erweichung der Drüsentumoren vor, welche zur Perforation in die Bauchhöhle (Peritonitis) oder nach vorausgehender Verlöthung in den Darmkanal führt. Man hat in einzelnen Fällen bei diesem Vorgang die käsig erweichten Massen im Stuhlgang nachgewiesen.

Die scrophulösen Abscesse gehen theils von den erkrankten Drüsen aus, theils entwickeln sie sich vom entzündeten Periost und Knochen, oder sie entstehen direct im subcutanen und intermusculären Zellgewebe. Ihre Symptome sind nach Veranlassung und Sitz natürlich sehr verschieden. Im Allgemeinen entspricht ihr Verlauf den sogenannten kalten Abscessen, sie bilden sich ohne erhebliche örtliche und allgemeine Reaction, doch rufen namentlich die vom intermuskulären Bindegewebe ausgehenden in der Regel frühzeitig Functionsstörungen hervor, indem sie die Leistungen der betroffenen Muskeln herabsetzen, auch ist hier meist in erheblicher Weise das Gefühl schmerzhafter Spannung vorhanden (namentlich gilt das von den im Psoas und in den Wadenmuskeln entstandenen Abscessen). Im subcutanen Gewebe, wo der Herd meist geringere Ausdehnung zeigt und zu baldigem Aufbruch neigt, sind Schmerzhaftigkeit und Functionsstörung meist geringfügig. Die afficirten Stellen sind zunächst mässig geschwollen, ziemlich fest, allmählich werden sie weicher und zeigen schliesslich schlaffe Fluctuation, liegen sie unter der Haut, so bildet sich jetzt Röthung derselben (meist von dunkelblaurother Farbe) und die Hautdecke verdünnt sich mehr und mehr. Auffällig ist in vielen Fällen, dass sich trotz der vorhandenen Fluctuation bei gemachtem Einschnitt nur geringe Eitermenge entleert, während dagegen bei Druck ein schwammiges Granulationsgewebe aus der Oeffnung sich hervordrängt. Uebrigens kommt sowohl bei den subcutanen als bei den intermuskulären scrophulösen Entzündungen nicht selten Rückbildung auf dem Wege der Zertheilung vor. Die nach aussen aufgebrochenen Abscesse führen, wie schon berührt, leicht zur Bildung chronischer oft noch um sich greifender Geschwüre, andrerseits können sich alle weiteren Folgen anschliessen, zu denen überhaupt mit der Luft communicirende Eiterungen führen können.

In der schwersten Weise machen sich die Folgen der Scrophu-

lose an den Erkrankungen des Knochensystems geltend; besonders kommen hier die Gelenkkrankheiten in Betracht, vor Allem diejenigen Formen, welche wir, wie bei Besprechung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse auseinandergesetzt wurde, mit Billroth als fungöse Gelenkentzündung bezeichnen.

Nach der Angabe von Rabl kommen Knochenleiden bei mehr als 50% aller Scrophulösen vor; eine Zahl, die doch etwas hoch gegriffen ist, was deshalb erklärlich scheint, da Rabl in den Krankenanstalten in Hall gewiss einen sehr hohen Procentsatz schwerer Fälle zur Behandlung erhält.

Wir müssen uns an diesem Orte mit wenigen Andeutungen über die Symptomatologie der hierhergehörigen Krankheiten, sowohl der Gelenke als der Knochen begnügen, wegen des Genaueren muss auf die Lehrbücher der Chirurgie [1]) verwiesen werden.

Der Verlauf der fungösen Gelenkentzündung ist ein chronischer, sich oft über viele Jahre hinziehender, er geht zuweilen aus einem acuten, durch Schüttelfrost, hohes Fieber, grosse Unruhe bezeichneten Anfang hervor; Symptome welche nicht selten der sich rasch entwickelnden Gelenkanschwellung vorausgehen. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich jedoch die Krankheit sehr allmählich von unbedeutenden Anfängen aus, es finden sich nur leichte Schmerzen im Gelenk, verbunden mit geringen Functionsstörungen, die besonders Morgens nach dem Aufstehen hervortreten. Bei der Geringfügigkeit der im Anfangsstadium vorhandenen Störungen kann die Entwicklung der Krankheit leicht übersehen werden; so dass bereits erhebliche Veränderungen am Gelenk bestehen, wenn die Störung erkannt wird. Namentlich gilt diese Unscheinbarkeit der ersten Symptome für die vom Knochen ausgehende Gelenkentzündung. Im weiteren Verlauf der Krankheit beobachtet man oft mit fieberhafter Allgemeinreaction verbundene Nachschübe oder Exacerbationen, die sich jedoch häufig auf äussere Ursachen beziehen lassen (mechanische Insulte).

Nach dem Verlauf hat man verschiedene Stadien der fungösen Gelenkentzündung unterschieden.

Dem ersten Stadium entspricht die Entwickelung der Geschwulst, der abnormen Stellung am Gelenk, die beginnende Abmagerung des Gliedes, namentlich der Muskeln. Im zweiten Stadium treten, abgesehen von der Zunahme dieser Symptome, Eiterung und Ulceration hinzu (articuläre und periarticuläre Abscesse), hierher gehört denn auch

1) Man vergl. namentlich Volkmann (Billroth-Pitha, Handbuch der allg. und speciellen Chirurg. II, I. Abth. Krankheiten der Bewegungsorgane).

die Perforation der Gelenkkapsel mit ihren weiteren Folgen. Je nachdem die Eiterung oder die Ulceration vorwiegt, kommt es noch zu Modificationen des Verlaufs. Ferner ergibt sich aus bereits früher Gesagtem, dass keineswegs jede Entzündung diese Stadien durchlaufen muss, es kann schon im ersten Stadium zur Rückbildung der Krankheit kommen, die dann geringe oder gar keine Functionsstörung hinterlässt, ein leider seltenes Ereigniss.

Auch aus dem zweiten Stadium ist ein Ausgang in Heilung möglich, aber es bleibt im günstigsten Fall Gelenksteifigkeit zurück, nicht selten auch sind in Folge von Perforation der Kapsel erhebliche Dislocationen entstanden (Luxatio spontanea), welche keine Ausgleichung mehr zulassen. Uebrigens folgt oft genug der Remission in den Erscheinungen der Gelenkkrankheit neue Verschlimmerung, ziemlich oft ist die Gelenkentzündung an der Herbeiführung des tödtlichen Ausganges betheiligt.

Es wurde bereits früher erwähnt, dass die scrophulösen Gelenkentzündungen häufiger bei Knaben vorkommen als bei Mädchen. Lebert fand unter 119 Fällen scrophulöser Gelenkaffectionen 71 männliche und 48 weibliche Kranke. Das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts beruht jedenfalls darauf, dass die Gelenke bei Knaben häufiger Insulten ausgesetzt sind.

Am Häufigsten tritt die Gelenkentzündung auf in dem Hüftgelenk (Coxitis scrophulosa), am Knie (Gonarthrocace, Tumor albus), am Fussgelenk (Podarthrocace) und am Ellenbogen (Olecranarthrocace), selten sind die Handgelenke, das Schultergelenk befallen. Auf die besonderen Erscheinungen, welche je nach dem Sitze den einzelnen Entzündungen zukommen, können wir hier nicht eingehen.

Auch für die Erscheinungen der Periostitis Scrophulöser bedarf es keiner besonderen Auseinandersetzungen. Einerseits sind dieselben diejenigen einer gewöhnlichen acuten oder chronischen Periostitis; andererseits verschwinden sie völlig hinter der Bedeutung der Knochenaffection, mit welcher die chronische Beinhautenzündung fast ausnahmslos complicirt ist, mag nun die letztere der Knochenkrankheit vorausgehen oder mag sie secundär zu derselben hinzutreten.

Die scrophulösen Knochenentzündungen sind wie die Gelenkaffectionen durch Neigung zu chronischem Verlauf ausgezeichnet. Das erste Symptom bei oberflächlicher Ostitis ist eine wenig schmerzhafte Geschwulst am erkrankten Knochen, über welcher die Haut zunächst unverändert, später bläulich und verdünnt erscheint; der Durchbruch erfolgt sehr allmählich, an seiner Stelle bildet sich häufig ein Geschwür; der weitere Verlauf hängt davon ab, ob nur eine oberflächliche Knochenaffection besteht oder ob sich ausgedehnte Verschwärung einstellt (Caries). Wo die Krankheit von den Weich-

theilen auf den Knochen übergeht, sind natürlich die Anfangserscheinungen von den entzündlichen Veränderungen der ersteren abhängig.

Bei mehr centralem Sitz der scrophulösen Ostitis sind die ersten Symptome der Krankheit meist sehr vager Natur; am Häufigsten findet sich Schmerzhaftigkeit, welche jedoch nicht sehr hochgradig ist, zeitweilig ganz schwindet, um aufs Neue wieder aufzutreten. Deutlich tritt die Erkrankung erst durch ihre weiteren Folgen hervor.

An Theilen, welche ein bedeutendes Gewicht zu tragen haben, können die von käsigen oder erweichten Massen durchsetzten Knochen unter dem Einfluss der Schwere förmlich zusammenbrechen; in der Zerstörung der normalen Form, in der damit verbundenen Benachtheiligung der Nachbarorgane, in diesen Verhältnissen liegt an manchen Stellen, namentlich an der Wirbelsäule die Hauptbedeutung der Erkrankung. An anderen Stellen (Extremitätenknochen) erreicht die Knochenaffection die Gelenke, und ruft dort Entzündung hervor, oder sie dringt bis zum Periost vor, es schliesst sich Periostitis, Entzündung der benachbarten Weichtheile an und schliesslich ist auch hier das Resultat die Bildung von Fisteln und Geschwüren, an deren Grunde der cariöse Knochen freiliegt. Auf diese Weise kann eine förmliche Panostitis entstehen, es kann dabei zur Nekrose umtänglicher Knochenpartien kommen, während im Uebrigen alle denkbaren Formen der Entzündung neben einander vorhanden sind.

Bei aller Anerkennung der scrophulösen Knochenentzündung als einer der schwersten Erscheinungsformen der Scrophulose, ist dennoch selbst bei hochgradiger Ausbildung ein günstiger Ausgang möglich, namentlich bei jüngeren Kindern ist dieses der Fall. Es bildet sich allmählich ein gesundes Granulationsgewebe, welches den Knochen bedeckt, die Eiterung lässt nach, das Geschwür schliesst sich und selbst der hochgradig afficirte Knochen nimmt seine natürliche Beschaffenheit wieder an, indem die in ihm entstandenen Defecte durch neues Knochengewebe ausgefüllt werden.

Die am häufigsten befallenen Knochen sind diejenigen der Fusswurzel, ferner der unteren Oberschenkelepiphyse, die Wirbel und endlich die Finger und Zehen.

Ohne specieller auf die einzelnen Localisationen einzugehen, möge nur die Bedeutung der destruirenden Wirbelentzündung (Spondylarthrocace) hervorgehoben werden. Der Beginn der Krankheit ist durch Schmerzen bezeichnet, welche sich bei Bewegungen vermehren, aber meistens nicht bei Druck auf die Dornfortsätze, später treten in der Regel febrile Symptome auf, der Schlaf ist gestört. Weiterhin sieht man an der erkrankten Stelle die Dornfortsätze nach hinten vorragen, allmählich bildet sich die Deformität mehr und mehr aus, es

entsteht der Buckel (Malum Pottii), seltener kommt es vor, dass namentlich unter Einwirkung eines Trauma der erkrankte Wirbel plötzlich zusammenbricht und so eine winklige Knickung entsteht.

Sowohl bei der allmählichen Ausbildung der Kyphose als bei der plötzlich entstehenden (bei dieser natürlich in höherem Maasse) treten in der Regel Erscheinungen der gestörten Rückenmarksfunction auf, und zwar sind dieselben begreiflicher Weise verschieden, je nach dem Sitze des Uebels. So tritt bei der seltener vorkommenden Spondylitis lumbalis schon im Beginn Ischias auf, die Kranken können sich nur mühsam erheben; sie stützen dabei die Gesässgegend mit den Händen. Bei höherem Sitz (Spondylitis thoracica) entstehen Schmerzen, Kriebeln, Ameisenlaufen in den Beinen, zu denen sich zuweilen krampfhafte Erscheinungen gesellen; weiterhin bildet sich in schweren Fällen Lähmung der Unterextremitäten, der Blase und des Mastdarms aus. Bei der Spondylitis cervicalis endlich kommen noch Störungen an den oberen Extremitäten hinzu (krampfhafte und paralytische Erscheinungen) und, wenn die Krankheit am Hinterhaupt ihren Sitz hat, Schlingbeschwerden, Störungen der Stimmbildung und der Athmung. Häufig finden sich hier beträchtliche Anschwellungen der Nackengegend (Tumor albus nuchae). Am gefährlichsten ist begreiflich der Sitz am ersten und zweiten Halswirbel; in diesen Fällen besteht heftiger Kopfschmerz, durch Luxation des oberen Halswirbels kann es zur tödtlichen Compression der Medulla oblongata kommen, eine andere Gefahr der Krankheit liegt in der Fortsetzung des Entzündungsprocesses auf die Hirnhäute und das Gehirn.

Von grösster Bedeutung sind bei der Spondylitis die durch Eiterung in der Umgebung der erkrankten Wirbel entstehenden Senkungsabscesse, doch darf man aus dem Vorhandensein solcher nicht für alle Fälle auf eine bereits bestehende Wirbelentzündung schliessen, es kommen auch hier ohne solche Complication ante- und subperiosteale Eiterungen vor, welche zur Entstehung von Congestionsabscessen Anlass geben können. Die Bahnen, innerhalb welcher die Senkungsabscesse sich fortbewegen, sind verschieden nach dem Orte des Ursprungs; die Spondylitis lumbalis führt vorzugsweise zu Senkungsabscessen, welche sich im Becken hinbewegen und meist durch die Incisurae ischiadicae nach aussen gelangen, selten perforiren sie in den Mastdarm oder bewegen sich doch im Zellgewebe in dessen Umgebung fort. Von der Spondylitis der Brustwirbelsäule aus (namentlich der unteren Brustwirbel, auch der oberen Lendenwirbel) entstehen die Senkungsabscesse, welche dem Verlauf der Psoasmuskeln folgen und meist unter dem Ligam. Poup. nach aussen gelangen. Die Spondylitis cervicalis endlich gibt Anlass zur Ausbildung der Retropharyngealabscesse, seltener senkt sich der Eiter in die Brusthöhle hinein u. s. w.

Die Gefahren der Spondylitis ergeben sich aus dem Gesagten, die Functionsstörung des Rückenmarkes, die Consumption des Körpers durch die lange dauernde Eiterung, die in den aufgebrochenen Senkungsabscessen nicht selten auftretende putride Zersetzung, alle diese Momente können den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Andererseits ist es bekannt, dass selbst vorgeschrittene Fälle von Spondylitis zum Still-

stand kommen können, es bleibt dabei natürlich die Wirbeldeformität bestehen, durch ossificirende Periostitis bilden sich Knochenbrücken, welche den dislocirten Wirbeln festen Halt geben, die käsigen Massen in den Wirbelkörpern werden abgekapselt, ein Theil der zerstörten Knochensubstanz wird ersetzt. Auch die Abscesse können resorbirt werden, oder doch es wird der eingedickte Eiter abgekapselt. Die Kranken können sich, abgesehen von einer meist bestehenden motorischen Schwäche derjenigen Körpertheile, deren Nerven unterhalb des erkrankten Ortes abgehen und abgesehen von den sonstigen mit der Kyphose verbundenen Störungen (Deformität des Thorax, Beeinträchtigung der Circulation und der Athmung) relativ wohl befinden, doch ist es durch die angedeuteten Verhältnisse genügend erklärt, dass solche Individuen schwächlich bleiben und selten ein höheres Alter erreichen.

Die acute Osteomyelitis kommt bei Scrophulösen nicht häufiger vor, als bei gesunden jugendlichen Individuen. Dagegen ist noch eine Knochenaffection zu erwähnen, welche fast ausschliesslich bei scrophulösen Kindern vorkommt und zwar meist vor dem fünften Lebensjahr. Es ist diejenige Krankheit, für welche man heut ziemlich ausschliesslich den Namen der Spina ventosa gebraucht, während man früher mit demselben alle möglichen am Knochen mit Auftreibung einhergehenden Processe bezeichnete [1]).

Vor Allem sind es die Phalangen der Finger und Zehen, selten die Mittelhand- und Mittelfussknochen, welche in dieser Weise erkranken. Das Charakteristische des Processes besteht in einer allmählichen schmerzlosen Anschwellung der erkrankten Knochen, so dass z. B. die Fingerphalangen flaschenförmige Gestalt annehmen, die Haut ist über der Anschwellung oft gar nicht geröthet, sondern blass und gespannt. In manchen Fällen findet eine einfache Rückbildung der Geschwulst statt, in anderen erfolgt Abscedirung in der Umgebung, Röthung der Haut, Aufbruch. Zuweilen dringt man von der Perforationsöffnung aus durch einen Defect im Knochen bis in die Markhöhle; selten kommt es zur ausgedehnten Sequesterbildung. Es fehlt noch an genügenden anatomischen Untersuchungen des hierher gehörigen Processes, doch kann man wohl die Spina ventosa auf eine rareficirende Ostitis zurückführen, welche mit ossificirender Periostitis einhergeht, so dass um die an Stelle der aufgesogenen Knochenmassen gewucherten Markmassen immer neue Knochenschalen neugebildet werden.

Die klinischen Erscheinungen der bei Scrophulösen in den inneren Organen verlaufenden käsigen und tuberkulösen Entzündungen bedürfen hier keiner besonderen Erwähnung. Es wurde

1) Vergl. Virchow (Virch. Arch. XV. S. 210).

bereits oben gesagt, dass man die käsige Pneumonie, welche nicht selten bei Scrophulösen sich entwickelt, nicht als eine blosse Complication ansehen darf, sondern als eine Entzündung, deren besonderer Verlauf auf ebenderselben constitutionellen Anlage beruht, wie bei den übrigen scrophulösen Erkrankungen; nur gegen den Versuch, eine jede käsige Pneumonie als eine scrophulöse hinzustellen, haben wir uns ausgesprochen.

Was nun das Verhältniss der käsigen Pneumonie zu den übrigen Erkrankungen der Scrophulösen angeht, so kann man durchaus nicht behaupten, dass sie sich auf einer gewissen Höhe der Krankheit mit Nothwendigkeit entwickeln müsse. Es gibt genug Fälle, wo sich bei Scrophulösen ausgedehnte tuberkulöse Knochenleiden, umfängliche tuberkulöse Lymphdrüsentumoren vorfinden, während die Lungen völlig gesund sind. In anderen Fällen entwickelt sich bereits frühzeitig im Gefolge leichter scrophulöser Erkrankungen der Haut und der Lymphdrüsen Lungenschwindsucht.

Auf keinen Fall möchten wir die am Häufigsten vorkommende Form der Lungenaffection Scrophulöser (käsige Pneumonie, tuberkulöse Entzündung) als eine Metastase betrachten. Die Localisation der scrophulösen Erkrankungen richtet sich ja offenbar nach dem Vorhandensein einer besonderen Vulnerabilität und Schwäche bestimmter Organe und Systeme und nach den Schädlichkeiten, welche dieselben treffen.

Was besonders das Verhältniss scrophulöser Drüsentumoren zur tuberkulösen Pneumonie angeht, so erkennen wir an, dass ein Nebeneinander beträchtlicher Tumoren (namentlich am Hals und Nacken) mit der Lungenaffection häufig beobachtet wird, ein Fortkriechen der Affection von den Drüsen auf die Lunge ist aber weder anatomisch wahrscheinlich, noch irgend wie nachgewiesen. Vielmehr spricht der klinische Verlauf für einen Zusammenhang der scrophulösen Bronchitis mit der Lungenerkrankung.

Mit der wiederholt gemachten Angabe, die zum Beispiel von Philipps bestätigt wurde, dass Personen, bei denen sich am Halse scrophulöse Narben finden, selten an Lungenschwindsucht erkrankten, lässt sich nicht viel machen; obwohl man für die Richtigkeit dieser Behauptung anführen kann, dass in manchen Gegenden selbst der allgemeine Volksglaube die Meinung vertritt, es komme den Individuen mit Drüsennarben Immunität gegen Phthisis zu. An einer statistischen Grundlage für dieses Verhältniss fehlt es jedoch völlig, da die Zahl der Phthisiker mit scrophulösen Narben (nach des Verfassers Erfahrung in Dresden ungefähr 1 Procent) keinen Werth hat, weil man nicht das Verhältniss der Phthisis zu den nicht aufgebrochenen Drüsenaffectionen angeben kann.

Die klinischen Symptome der käsigen Pneumonie Scrophulöser unterscheiden sich nicht von denjenigen der tuberkulösen Lungenentzündung, welche bei Nichtscrophulösen auftritt; wir verweisen daher auf die entsprechenden Abschnitte dieses Handbuches. Ebenso können wir ein Eingehen auf die Symptome der solitären Hirntuberkel, resp. der käsigen Encephalitis sowie der sonstigen käsigen Processe bei Scrophulösen (der Urogenitalschleimhaut, Nebennieren u. s. w.) unterlassen.

Wenn wir mit kurzen Worten noch auf eine Anzahl von Allgemeinerscheinungen eingehen, so ist bereits hervorgehoben worden, dass wir die Anämie der Scrophulösen mehr für ein secundäres Symptom als für eine primäre Ursache der Krankheit halten.

Zwar hat die von Rindfleisch vertretene Ansicht, dass die scrophulöse Constitution in einem Missverhältniss der Blutmenge zum Körpergewicht beruhe, anatomisch etwas Wahrscheinliches, da wir ja die locale Anämie als eine der wesentlichen Ursachen der Verkäsung von Entzündungsproducten kennen; gegen diese Hypothese spricht aber die Erfahrung, dass man oft genug beobachtet, wie blühende, vollblütige Kinder scrophulös werden, und erst mit der weiteren Entwickelung der Krankheit die Anämie hervortritt. Ebenso können wir die von Balman zuerst hervorgehobene Thatsache, dass bei Kindern mit scrophulösen Drüsentumoren Vermehrung der weissen Blutzellen stattfindet, für spätere Stadien bestätigen, doch wurde an einer Zahl von Kindern, bei denen die ersten Erscheinungen der Scrophulose auftraten, constatirt, dass um diese Zeit das Procentverhältniss der farblosen zu den farbigen Blutkörpern ein durchaus normales war.

Das bei Scrophulösen auftretende Fieber verhält sich sehr verschiedenartig, es hängt wesentlich ab von dem Sitz und der Ausbreitung der localen Processe, von der Leichtigkeit, mit welcher eine Resorption von Entzündungsproducten stattfindet. Sehr häufig tritt bei schweren Formen die Temperatursteigerung mit dem unregelmässigen Charakter des hektischen Fiebers auf.

Die allgemeine Beeinträchtigung der Ernährung Scrophulöser ist bereits mehrfach erwähnt worden, sie tritt am stärksten hervor bei Erkrankung der Mesenterialdrüsen, bei umfänglichen Eiterungen, namentlich der Gelenke und der Knochen, endlich bei Entwickelung der käsigen Pneumonie.

Als ein Zeichen des gestörten Stoffwechsels hat man früher besonders auch das Auftreten reichlicher Phosphate und des Kalkoxalates im Urin Scrophulöser[1]) angesehen, doch wurde bald genug er-

---

1) Balman (l. c.); Beneke, Der phosphorsaure Kalk in physiologischer und therapeutischer Beziehung. Göttingen 1850.

kannt, dass es sich hier um ein Phänomen handelt, welches den Scrophulösen weder ausschliesslich noch allgemein zukommt.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Dass wir die käsige Pneumonie nicht als eine Complication der Scrophulose betrachten, ist bereits bemerkt worden. Dagegen muss die allgemeine Miliartuberkulose als eine solche angesehen werden, hier handelt es sich entweder um eine wirkliche Metastase (durch Aufnahme entwickelungsfähiger Tuberkelelemente in die Blutbahn), oder doch um eine Infection, veranlasst durch einen in den primär tuberkulösen oder käsigen Herden gebildeten Stoff. Es müssen besondere Verhältnisse vorliegen, damit sich an den localen Process eine Allgemeintuberkulose anschliesse, wenigstens sehen wir in der Mehrzahl der Fälle, wo jahrelang ausgedehnte, mit reichlicher localer Tuberkelbildung einhergehende Ulcerationen (namentlich an den Knochen) beobachtet werden, keine allgemeine Tuberkulose sich entwickeln; es müssen also an den Orten der primären tuberkulösen Entzündung die Bedingungen für die Resorption des Giftes nicht günstig sein oder aber es bedarf überhaupt besonderer Bedingungen, ehe sich zu localer Tuberkulose Allgemeintuberkulose gesellt.

Der besonders von Buhl vertretenen Ansicht, dass jeder Käse, mag er aus einem einfachen Entzündungsproduct stammen oder tuberkulöser Herkunft sein, Miliartuberkulose hervorrufen könne, steht das Bedenken gegenüber, dass doch im Verhältniss zu der grossen Häufigkeit käsiger Herde die Miliartuberkulose eine recht seltene Krankheit ist, ferner die Erfahrung, dass käsige Producte resorbirt werden können, ohne dass Miliartuberkulose erfolgte.

Eine wichtige Complication ist ferner die eigenthümliche Degeneration, welche jetzt allgemein nach Virchow als Amyloidentartung bezeichnet wird. Sie schliesst sich bekanntlich fast ausschliesslich an chronische Ulcerations- und Eiterungsprocesse (besonders auch der Knochen) an, und es ist daher leicht begreiflich, dass sie bei Scrophulösen nicht selten vorkommt. Das Wesen und die specielle Ursache dieser Veränderung ist noch durchaus dunkel, die anatomischen Charaktere können wir als bekannt voraussetzen.

Es lässt sich übrigens in keiner Weise erklären, weshalb in manchen Fällen scrophulöser Entzündung die Amyloidentartung bereits frühzeitig und allgemein auftritt, während sie in anderen sehr langwierigen Fällen, wo die localen Erscheinungen die gleichen sind, vollständig ausbleibt; ganz dasselbe gilt ja auch für die Amyloidentartung nach Lungenschwindsucht, Syphilis u. s. w.

Zuerst entarten bei Scrophulösen sehr häufig die Lymphdrüsen und zwar tritt die Veränderung hier in zweierlei Form auf, sie nimmt entweder, wie auch in anderen Organen, von der Gefässintima (besonders der kleinen Arterien) ihren Ausgang oder es entartet zuerst eine circumscripte Stelle der Follikelsubstanz selbst. Betrifft die Degeneration eine von Hyperplasie und Tuberkulose freie Lymphdrüse, so pflegt dieselbe nur mässig vergrössert zu sein, sie ist dabei an oberflächlichen Stellen als ein ziemlich weicher, wenig elastischer Körper fühlbar. Zunächst am häufigsten werden auch bei Scrophulösen die Milz, die Leber[1]) und die Nieren befallen (gewöhnlich auch die Intima der grossen Gefässe, besonders der Aorta), in hochgradig entwickelten Fällen constatiren wir dann beträchtliche Anschwellungen der beiden ersterwähnten Organe, während im Urin Eiweissgewalt und Cylinder nachgewiesen werden (besonders die starren glasigen Cylinder, an denen Verfasser übrigens niemals die Jodschwefelsäurereaction erhalten konnte).

Als weitere Folgen der Amyloidentartung können bedeutende Abmagerung, Hydrämie, welche besonders bei vorhandener Entartung der Nieren gern zur allgemeinen Wassersucht führt, erwähnt werden. Leichtere Grade der Amyloidentartung scheinen, wie nach klinischen Erfahrungen wahrscheinlich ist, der Rückbildung fähig zu sein.

Dass selbst nach vollständig erloschener Scrophulose leicht gewisse Störungen zurückbleiben, geht aus früher Erwähntem hervor, hierher gehören die von schweren Fällen der scrophulösen Augenentzündung hinterlassenen Abnormitäten (Trübungen der Cornea, Staphylome, Linsentrübungen, Atrophie der Iris u. s. w.), mit ihrem Einfluss auf das Sehvermögen; ferner die nach scrophulöser Otitis häufig zurückbleibende Taubheit, weiter die durch Spondylitis bedingten Kyphosen, die Gelenksteifigkeiten, die in Folge der spontanen Luxation des Hüftgelenks zurückbleibenden Störungen u. s. w.

Diagnose.

Die Diagnose der scrophulösen Erkrankungen macht im Allgemeinen keine Schwierigkeiten; dass man jedoch kein sicheres Zeichen einer scrophulösen Constitution hat, aus dem man bereits vor dem

---

1) Bereits von Bordeu sind offenbar hierher gehörige Befunde an der Leber beschrieben (die Leber trocken, vergrössert, von gelblichweisser Farbe, in der Gallenblase farbloser Inhalt); Budd (Krankheiten der Leber, übersetzt von Henoch 1846) bezeichnet die Amyloidleber sogar als eine specifisch scrophulöse Krankheit.

Ausbruch der localen Erscheinungen auf die Disposition schliessen könnte, ist bereits erwähnt. Die Annahme, dass ein bestimmter localer Process auf scrophulöser Basis ruht, ergibt sich theilweise aus Momenten, welche eine erbliche Disposition beweisen, ferner aus dem Verlauf und endlich aus dem gleichzeitigen Auftreten ähnlich verlaufender Störungen an anderen Orten. Weiterhin wird man in dieser Beziehung wohl nie zweifelhaft bleiben, für den Moment kann es allerdings schwer sein ein bestimmtes Urtheil zu gewinnen, so namentlich, wenn die Erscheinungen zunächst an den Knochen auftreten und es sich um die Frage handelt, ob erbliche Lues oder Scrophulose vorliege.

In Rücksicht auf die locale Tuberkulose bedarf es gegenwärtig keiner Bemerkungen mehr, da wir gesehen haben, dass auf einer gewissen Höhe der tieferen scrophulösen Erkrankungen fast regelmässig Lokaltuberkulose eintritt. Der Moment, in welchem die Tuberkelentwickelung erfolgte, lässt sich klinisch nicht genau bestimmen. In den Lymphdrüsentumoren dürfen wir stets das Vorhandensein der Tuberkel voraussetzen, sobald dieselben Neigung zeigen als feste unelastische Tumoren stationär zu bleiben, in den scrophulösen Geschwüren dürfen wir auf die Entwicklung von Tuberkeln schliessen, wenn ein schwammiges, zu Zerfall neigendes Granulationsgewebe sich bildet und gleichzeitig die Tendenz zum peripheren Fortschreiten der Ulceration sich geltend macht.

Dauer, Ausgänge und Prognose.

Es ist bereits hervorgehoben worden, dass die Scrophulose eine chronische Krankheit ist, welche sich durch viele Jahre hinziehen kann, indem nach dem Schwinden einer Symptomengruppe bald Recidive oder Erkrankungen anderer Orte auftreten. Die Krankheit, die, wie bereits bemerkt, am Häufigsten zwischen dem fünften und siebenten Lebensjahr eintritt, erlischt noch am Ersten zur Zeit der Pubertätsentwickelung. Individuen, welche in der Kindheit an schweren und hartnäckigen Formen der Scrophulose gelitten, blühen oft in dieser Zeit auf, die durchgemachte Scrophulose hinterlässt nicht die mindeste Schwäche.

Philipps erwähnt, dass er häufig an durch grosse Muskelkraft ausgezeichneten Menschen (z. B. an Faustkämpfern) Drüsennarben gesehen habe.

In anderen Fällen entwickelt sich allerdings zur Zeit der Pubertät Lungenschwindsucht, indem die sonstigen scrophulösen Erkran-

kungen fortbestehen, oder auch nachdem sie rückgängig geworden. Die Lungenschwindsucht ist auch die häufigste Todesursache bei Scrophulose; zunächst stehen, wie erwähnt, die Knochen- und Gelenkkrankheiten [1]) mit ihren directen und indirecten Folgen, erst in letzter Linie ist die allgemeine Miliartuberkulose anzuführen.

Es fehlt an zuverlässigen Zahlen, aus denen man mit einiger Sicherheit auf die Höhe der Mortalität der Scrophulose schliessen könnte, über das Verhältniss der Scrophelmortalität zur Gesammtmortalität ist bereits oben Einiges bemerkt worden; doch lässt sich daraus für die hier betonte Frage wenig schliessen. Da viele der in Folge der Scrophulose Gestorbenen unter anderen Rubriken aufgeführt werden (Knochenkrankheiten, Lungenschwindsucht u. s. w.), werden wir auch nicht so leicht Material erhalten; besonders ist es sehr schwer zu beurtheilen, wie viele Individuen noch nach überstandener Scrophulose an Schwindsucht zu Grunde gehen.

Diese Verhältnisse muss man bei Beurtheilung der folgenden, aus einer vom Bezirksarzt Dr. Körner zusammengestellten Morbilitätsstatistik für den Meissner Medicinalbezirk entnommenen Zahlen berücksichtigen. Auffallend ist hier die geringe Morbilitätsziffer der Scrophulose. Die betreffenden Tabellen umfassen die Jahre 1867 bis 1872 [2]) und enthalten im Ganzen 58466 Erkrankungsfälle, mit einer Mortalität von 3188 (ca. 4%), es sind 661 Fälle von „Scrophelsucht" angeführt (ca. 1% der Morbilität) mit nur 21 Todesfällen (3,2%), es bleibt also diese Zahl im Verhältniss zur Gesammtsterblichkeit bei Weitem zurück hinter den oben aus der Genfer Statistik angeführten Zahlen.

Ueber die Prognose der Scrophulose lässt sich nach Allem etwas Allgemeingültiges nicht sagen. Der Ausgang der Krankheit hängt ja wesentlich ab von den hygieinischen Bedingungen, unter welchen sich der Kranke befindet, von der Localisation und der Hartnäckigkeit, der Ausdehnung der Krankheit. Die ungünstigste Prognose geben die scrophulöse Lungenentzündung und die Knochenkrankheiten. Doch darf man bei den letzteren, besonders bei jüngeren Kindern, selbst in sehr schweren Fällen die Prognose nicht absolut ungünstig stellen, da die Erfahrung lehrt, dass selbst ganz

1) Nach einer Zusammenstellung von Meinel, welche allerdings wenig Kinder umfasst, gingen von 69 an Knochentuberkulose Leidenden 20 an Hydrops (Amyloidentartung), 14 an tuberkulöser Meningitis, 11 an Marasmus, 5 an Blasenlähmung, 8 an Anämie, 3 an Pyämie, 3 an Nephritis zu Grunde.

2) Erster bis fünfter Jahresbericht des Med.-Colleg., über das Medicinalwesen des Königreich Sachsen. Dresden bei Heinrich.

ausserordentlich schwere und ausgebreitete Knochenkrankheiten zur Heilung kommen können. Dass es zu weit geht, wenn man in jedem scrophulösen Kinde einen Schwindsuchtscandidaten sieht, ist bereits hervorgehoben worden, auch hier sind die hygieinischen Verhältnisse, unter denen sich das betreffende Kind befindet, von grösster Bedeutung. Wahrscheinlich begünstigt namentlich enges Zusammenwohnen in schlecht ventilirten Räumen das Hervorgehen der Lungentuberkulose aus der Scrophulose. In wohlhabenden Familien ist daher der Anschluss der Lungenphthisis an Scrophulose seltener als in der ärmeren Klasse.

Therapie.

Soweit bei der Scrophulose die erbliche Disposition im Spiel ist, sind wir in Hinsicht der Prophylaxis ohnmächtig. Eine ab ovo beginnende Prophylaxis wäre gewiss sehr wünschenswerth und es hat auch nicht an ärztlichen Stimmen gefehlt, welche verlangt haben, es solle der Staat die Ehen von Individuen verhindern, von denen mit Wahrscheinlichkeit eine scrophulöse Nachkommenschaft zu erwarten sei. Da eine solche Maassregel weder durchführbar noch wünschenswerth ist, bliebe nur übrig, durch Belehrung auf ein freiwilliges Vermeiden derartiger Eheschliessungen hinzuwirken. Gewiss ist das zu empfehlen, nur mache man sich keine Illusionen über den Erfolg. Bei der Eheschliessung wird ja allgemein auf jede andere Art von Mitgift mehr Rücksicht genommen, als auf die hier in Betracht kommende physische Anlage, obwohl sie für das Wohl von ganzen Generationen die grösste Bedeutung hat.

Es bleibt uns also in dieser Richtung nur die Frage übrig, ob es möglich ist, selbst bei erblich Disponirten durch sorgfältige Pflege den Ausbruch der Scrophulose zu verhindern, oder doch ihren Verlauf zu mildern. Und zwar fallen die in dieser Richtung zu ergreifenden Maassregeln überhaupt mit der Prophylaxis gegen Scrophulose, auch wo keine Erblichkeit vorliegt, zusammen. Ja es kommt den hier zu beobachtenden Gesichtspunkten eine ganz allgemeine Geltung zu, da jede vernünftige leibliche Pflege von denselben ausgehen muss. Dennoch glaube man nicht durch ein vernünftiges Regimen den Ausbruch der Krankheit verhindern zu können. Es fehlt leider nicht an Belegen, dass bei vorhandener erblicher Disposition auch bei sorgfältigster Pflege dennoch schwere Formen der Scrophulose sich entwickeln; genau dieselbe Erfahrung machen wir ja bei der aus erblicher Disposition hervorgehenden Lungenphthisis.

Von grösster Wichtigkeit ist, wie überall, so besonders bei

Kindern, in denen eine erbliche Krankheitsdisposition schlummert, die Ernährung in den ersten Lebensjahren. Man wird Kinder tuberkulöser oder früher scrophulös gewesener Mütter nicht an der Mutterbrust trinken lassen, den besten Ersatz bietet eine gesunde kräftige Amme. Ist diese Möglichkeit ausgeschlossen und handelt es sich um die künstliche Ernährung, so fehlt es ja in neuerer Zeit nicht an zahlreichen Bestrebungen, einen Ersatz für die Muttermilch zu schaffen. Namentlich in den grösseren Städten ist die Ernährung mit Kuhmilch schwer durchzuführen, und wenn sich die oben besprochene Möglichkeit bestätigt, durch die Milch perlsüchtiger Kühe auch auf den Menschen Tuberkulose zu übertragen, so wird man diese Art der Ernährung, wo man nicht von dem Vorhandensein eines gesunden Viehstandes überzeugt sein kann, um so mehr mit Misstrauen betrachten. Zu welcher Form der künstlichen Ernährung man nun greifen soll, ob hier die condensirte Schweizermilch, das Nestle'sche Pulver, die Liebig'sche Suppe, die Hartenstein'sche Leguminose vorzuziehen sei, auf eine eingehende Besprechung dieser übrigens in neuerer Zeit ausreichend verhandelten Frage können wir hier nicht eingehen. Im Ganzen lässt sich ja auch kein allgemeines Schema angeben, da die Individualität des Kindes in Betracht kommt; man sieht ja oft genug ein Kind bei einer dieser Ernährungsformen vortrefflich gedeihen, während dieselbe einem anderen durchaus nicht zusagt.

Ein gewiss sehr verbreiteter, die Entwickelung der Scrophulose begünstigender Missbrauch liegt darin, dass man Kinder schon in den ersten Lebensjahren an der Kost der Erwachsenen Theil nehmen lässt. Wie oft drücken die Eltern ihre Freude aus, dass ein halbjähriges oder wenig älteres Kind bereits alles mitesse, was auf den Tisch komme. Dass Genuss von Roggenbrod, von Kartoffeln, dass Trinken von Kaffee, Lagerbier u. s. w. in den ersten Lebensjahren einen störenden Einfluss auf die Verdauungsorgane ausüben muss, dass namentlich Reizungen der Darmschleimhaut und der Mesenterialdrüsen auf diese Weise hervorgerufen werden, bedarf ja keines besonderen Beweises.

Auch in den späteren Jahren vermeide man alle den Darmcanal reizenden und im Verhältniss zu ihrem Nahrungswerth allzusehr belastenden Speisen. Gute Milch, leichte Fleischspeisen, wohlausgebackenes Brod bilden die Hauptnahrung. Dem absoluten Verbot des Roggenbrodes und der Kartoffeln möchten wir nicht beistimmen, da die Schädlichkeit dieser Nahrungsmittel, sobald sie von guter Qualität und wohl zubereitet sind, nicht einzusehen ist. Sehr nahr-

hafte und dabei wohlverdauliche Nahrungsmittel sind auch die Hülsenfrüchte, namentlich in der feinverarbeiteten Form, wie sie neuerdings auf Anregung von Beneke als Hartenstein'sche Leguminose in den Handel gebracht werden. Diese Leguminose, zur Bereitung von Suppen verwendet, wird von etwas älteren Kindern mit schwächlicher Verdauung ausgezeichnet vertragen.

Als Getränk ist am Meisten gutes Wasser zu empfehlen, ein wohlausgegohrenes leichtes Bier nicht zu verwerfen.

Nicht minder wichtig als die Art der gewährten Nahrungsmittel ist eine gehörige Regelung ihrer Zufuhr. Gewiss ist an dem Auftreten der Scrophulose, auch unter Verhältnissen, wo die Qualität der Nahrungsmittel nichts zu wünschen übrig lässt, der Umstand mit Schuld, dass man die Kinder zu viel und zu oft essen lässt. Bei dem Heisshunger, den die hier in Betracht kommenden Individuen nicht selten zeigen, und der sich namentlich in Bezug auf grobe und schwer verdauliche Speisen zu äussern pflegt, ist es nur zu leicht möglich, dass die Verdauungsorgane fortwährend in einem Zustand der Reizung erhalten werden. Auch ist in dieser Richtung die vielfach übliche Unsitte hervorzuheben, dass man den Kindern allerlei Zucker- und Chokoladensachen zum Naschen gibt.

Noch mehr fast als die Ernährung ist von Wichtigkeit der Genuss guter Luft. Vielfache Bewegung im Freien, gutgelüftete Wohn- und Schlafräume sind unbedingt zu fordern. Namentlich in Bezug auf die Schlafräume begegnet man, besonders in den raumbeengten Wohnungen grosser Städte, noch vielfach der Ansicht, zum Schlafzimmer sei der schlechteste und engste Raum ausreichend; besonders ist auch in der hier besprochenen Richtung die gute Ventilation der Schulräume von Bedeutung.

Was die sonstige leibliche Pflege der Kinder angeht, so möchten zwei Momente besonders betont werden, in erster Linie steht die Forderung einer gehörigen körperlichen Ausbildung. Die methodische Uebung der Musculatur, mit ihren wohlthätigen Wirkungen auf den Gesammtstoffwechsel, namentlich mit ihrem die kräftige Entwickelung anregenden Einfluss auf die Athmungs- und die Circulationsorgane, ist bei der Stellung, die gegenwärtig das Turnen als obligatorischer Unterrichtsgegenstand einnimmt, gegen früher in erhöhtem Maasse der Jugend zu Gute gekommen; immerhin ist jedoch nicht zu verkennen, dass die Leistungen der Schule in dieser Richtung dem Bedürfniss nicht völlig genügen, dass vielmehr die Einführung täglicher, wenn auch jedesmal nur kurzdauernder häuslicher Turnübungen warm zu empfehlen ist.

Besonders gilt das für das weibliche Geschlecht; auch ist hierbei zu berücksichtigen, dass bei hochgradig zu Scrophulose disponirten Individuen von manchen Arten des Geräthturnens lieber Dispens zu suchen ist, da hier an und für sich nicht sehr erhebliche Verletzungen genügen können, um schwere Knochenkrankheiten hervorzurufen. In solchen Fällen muss dafür die häusliche Muskelübung eintreten, am Besten nach dem schwedischen System, welches für die harmonische Entwickelung der Musculatur Treffliches leistet und von dem man es daher bedauern muss, dass es in den Händen von charlatanhaften Anhängern, die mit ihm weit über das wirklich Erreichbare hinausgehende Heilzwecke zu erreichen suchten, in ärztlichen Kreisen etwas in Misscredit gerathen ist. Derjenige Hausarzt, der mit Sachkenntniss und in eingehender Weise zur Einführung solcher Uebungen Anregung gibt und dieselben, namentlich auf eine zweckmässige Individualisirung achtend, überwacht, wird grade in den Familien mit scrophulöser Disposition in dieser Beziehung erfreuliche Erfolge seiner Thätigkeit beobachten können.

Für sehr wichtig halten wir ferner eine gehörige Hautcultur, namentlich die Anwendung regelmässiger kühler Abwaschungen, mit denen man bei kleinen Kindern beginnen lässt. Abgesehen von anderen Vortheilen hat dieses Verfahren die Folge, dass der Körper nicht so empfindlich gegen äussere, namentlich Witterungseinflüsse wird, dass also die Gelegenheitsursachen zum Ausbruch scrophulöser Entzündungen vermindert werden; dass ausserdem Verzärtelung durch zu warme Bekleidung, durch übergrosse Bettwärme vermieden werden müssen, versteht sich ohne Weiteres; es sind das Verhältnisse, auf welche schon Hufeland besonderes Gewicht gelegt hat.

Vor Uebertreibungen in dieser Richtung wird freilich gewarnt werden müssen, doch muss man sich im Princip entschieden dafür aussprechen, dass bei Kindern mit scrophulöser Anlage ein maassvolles Abhärtungssystem beobachtet werde, schon aus dem Grunde, weil für diese Kinder der möglichst uneingeschränkte Genuss freier Luft durchaus Bedürfniss ist. Liegen bereits scrophulöse Erkrankungen vor, so können die Grundsätze für das zu beobachtende Regime natürlich nur aus den besonderen Verhältnissen des Einzelfalles gewonnen werden.

Von Alters her hat man versucht, durch Medicamente die Scrophulose zu bekämpfen, es lässt sich ein ganzes Heer in dieser Richtung versuchter und angepriesener Mittel aufzählen. Bereits Cl. Faure spricht es aus, es sei fast jedes Mittel, welches die Materia medica enthalte, gegen die Scrophulose versucht worden [1].

---

1) Dass bei einem so hartnäckigen Uebel auch sympathetische oder anderweite auf den Aberglauben gegründete Mittel angewendet wurden, darf nicht

Es hat kein Interesse, alle die Mittel, welche zeitweilig die Therapie der Scrophulose beherrschten, hier anzuführen; wir nennen nur den Mercur, die namentlich von Hufeland empfohlenen Antimonialien, die Cicuta, die besonders durch die schöngefärbten Mittheilungen Lugol's eine Zeit lang allgemein in Aufnahme gekommene Jodbehandlung, die durch Négrier als ein Specificum hingestellten Wallnussblätter, das in neuester Zeit erst wieder von J. Begbie als Antiscrophulosum hervorgesuchte Chlorcalcium, das Chlorbarium, die Phosphorsäure, den phosphorsauren Kalk, die Taynya[1]) u. s. w. Die Erfahrung unbefangener Beobachter hat bisher keinem einzigen der als specifisch gerühmten Mittel ein dauerndes Ansehen belassen und es ist ja bei unseren Vorstellungen über das Wesen der Scrophulose kaum wahrscheinlich, dass jemals ein specifisches Mittel gefunden werde; dennoch werden wir der medicamentösen Behandlung insofern entschiedene Bedeutung einräumen, als es sich um Bekämpfung einzelner Krankheitserscheinungen und um Unterstützung des auf Kräftigung des Organismus und Erhöhung seiner Widerstandsfähigkeit gerichteten Gesammtverhaltens handelt. Bei jeder Behandlungsart der Scrophulose bedarf es aber vor Allem der Geduld, die fortwährenden Recidive, die neu auftretenden Erscheinungen machen nur zu oft die Hoffnungen des Arztes zu nichte, der sich bereits seines Sieges über den hartnäckigen Feind freute. Gewiss ist aber bei der Behandlung der Scrophulösen nichts schädlicher als fortwährende Aenderungen des Regimens, fortgesetztes Experimentiren mit sogenannten specifischen, oft differenten Heilmitteln, wozu gewöhnlich bei den durch die langwierige Krankheit ermüdeten Angehörigen der Kranken grosse Neigung vorhanden ist.

Wir haben hier zunächst eines Medicamentes zu gedenken,

Wunder nehmen. In erster Richtung finden sich bereits Angaben bei Plinius, in letzter Beziehung erwähnen wir ein Verfahren, das allerdings gegenwärtig keinen Credit mehr geniesst, die Heilung durch Königshand, welche zur Benennung der Scrophulose als „Kings evil" Veranlassung gegeben hat. Bereits zur Zeit des Alexander Severus finden wir diesen Aberglauben: „Regius est vero signatus morbus hic, quoniam celsa curatur in aula" (Sereni Samon. Poëm. LIX); später wurde besonders den französischen und englischen Königen (besonders Eduard dem Bekenner) die Fähigkeit zugeschrieben, Kröpfe und Drüsengeschwülste durch Handauflegen zu heilen, „le roi te touche, le roi te guérit (vergl. Choulant, Heilung der Scropheln durch Königshand 1847).

1) In neuester Zeit namentlich von italienischen Aerzten gegen Syphilis und gegen Scrophulose empfohlen (vergl. Faraoni, M. L., Taynya contra la sifilide et la scrofola. Milano 1876).



welches auch heute noch bei Scrophulösen ungemein häufig angewendet wird und welches ebenfalls eine Zeit lang das Ansehen eines Specificum genossen hat, es ist der Leberthran.

Der Leberthran wurde als Hausmittel gegen hartnäckigen Rheumatismus und gegen Gicht seit Langem in England, Holland und an der Nordküste Deutschlands angewendet, in ärztlichen Kreisen wurde dieses Mittel jedoch erst seit den zwanziger Jahren dieses Jahrhunderts allgemein bekannt [1]). Ueber die Wirkungsweise dieses Mittels hat man sehr verschiedenartige Vorstellungen ausgesprochen; nach Einigen soll es reizend auf die Se- und Excretionen wirken, dabei leicht die Verdauung stören; von anderen Seiten schrieb man ihm grade eine wohlthätige Wirkung auf die Verdauung zu; am Allgemeinsten wurde ein günstiger Einfluss auf die Ernährung anerkannt. Das wirksame Princip fand man früher unter dem Eindruck der Lugol'schen Lehren in dem nur minimalen Jodgehalt des Mittels (Haeser), während später betont wurde [2]), dass die Leberthrananwendung nur als eine Fettcur zu betrachten sei.

Es wurde denn auch versucht, den Leberthran durch andere Fette zu ersetzen (Olivenöl, Klauenfett, Hundefett u. s. w.), doch stellte sich dabei heraus, dass diese weniger gut vertragen wurden und dass sehr häufig der günstige Einfluss auf die Ernährung ausblieb. Berthé [3]) kam auf Grund klinischer Erfahrungen zu dem Resultat, dass der Leberthran zwar nur als Fett wirke, er sei aber leichter verdaulich als die gewöhnlichen vegetabilischen Fette. O. Naumann [4]) gelangte durch experimentelle Untersuchungen zu der Erfahrung, dass der Leberthran sowohl trockne als nasse thierische Häute leichter durchdringe, als alle anderen fetten Oele; dass er ferner leichter oxydirbar sei, als diese. Naumann bezog diese Eigenschaften auf den Gehalt des Thrans an Gallenbestandtheilen, die namentlich im schwarzen Leberthran reichlich vorhanden sein sollten.

Nach Buchheim's [5]) Untersuchungen ist diese Angabe nicht richtig, der Leberthran unterscheidet sich von den meisten übrigen fetten Oelen dadurch, dass er neben den Glyceriden noch freie fette Säuren enthält (etwa 5% in den helleren Sorten, in den dunkleren mehr).

---

1) In Deutschland besonders durch Schütte (Beob. über den Nutzen des Berger Leberthran. Horn's Arch. 1824. S. 79), in England durch Percival (Medic. essays), Donavan (Communication on the preparation and med. propieties of Codliver oil. Dubl. Journ. Sept. 1844) und Bennet (Treatise on the Oleum Jecoris Aselli. Edinb. 1848).

2) Thompson, Bull. de Therap. Juli 1851. p. 11.

3) Gaz. méd. de Paris 1856. No. 21.

4) Arch. der Heilkunde. Leipzig 1865. S. 536.

5) Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak. III. 2. H. S. 118.

Die leichte Verdaulichkeit des Leberthrans führt nun Buchheim darauf zurück, dass durch den Gehalt an freien fetten Säuren in Folge der neutralisirenden Wirkung des alkalischen Darmsaftes, grössere Mengen von Glyceriden zur Ueberführung in das Blut geschickt gemacht werden, als wenn Galle und Pankreassaft allein auf sie eingewirkt hätten. Der Leberthran hat für die Fettverdauung dieselbe Bedeutung, wie die Liebig'sche Kindersuppe für die Stärkemehlverdauung; bei der Anwendung beider Mittel wird dem Darmcanal ein Theil der zu leistenden Arbeit abgenommen. Von diesem Gesichtspunkte aus empfiehlt Buchheim, um die Leichtverdaulichkeit des Leberthrans noch zu steigern, den Zusatz einer gewissen Menge fetter Säuren, am Besten würde sich hierfür die Oleinsäure eignen; da jedoch gegenwärtig die reine Oleinsäure nicht in grösserer Menge darstellbar ist, die käufliche Oleinsäure aber einen widerlich kratzenden Geschmack annimmt, so ist die praktische Verwerthung dieser Idee noch nicht gegeben.

Von Foster ist empfohlen worden, gleichzeitig mit dem Leberthran etwas Aether zu geben, da nach Cl. Bernard durch Aether die Secretion des Pankreassaftes vermehrt werde.

Mag man nun die Wirksamkeit des Leberthranes in der angedeuteten Weise erklären oder nicht, jedenfalls steht empirisch fest, dass in gewissen Fällen dieses Mittel eine ausserordentlich wohlthätige Wirkung äussert. Nach Niemeyer[1] sind es besonders jene Constitutionen, die zur Aufstellung der erethischen Form der Scrophulose Anlass gegeben haben, bei denen der Leberthran seine Triumphe feiert. Da es sich hier stets um dürftig genährte Patienten handelt, ist diese Indication anzuerkennen, während bei den oft fettreichen, schwammigen Patienten aus der torpiden Classe keine Anzeige für Fettzufuhr besteht. Wir möchten ausserdem noch besonders hervorheben, dass der Leberthran namentlich bei scrophulösen Knochenleiden und bei dem Bestehen scrophulöser Geschwüre entschieden wirksam ist. Gegen die Drüsentumoren scheint er durchaus keine Wirksamkeit zu besitzen.

Was die specielle Anwendung angeht, so thut man wohl daran, mit kleinen Dosen zu beginnen (etwa 2 mal täglich 1 Kinderlöffel), man lasse das Mittel nie nüchtern einnehmen, am Besten eine halbe Stunde nach der Mahlzeit. Man macht oft die Erfahrung, dass die Patienten sich sehr bald an den Leberthran gewöhnen, ja, dass sie denselben schliesslich als eine Delicatesse betrachten. In anderen Fällen wird allerdings das Mittel nicht vertragen, es ruft Uebelkeit, Brechen, Appetitlosigkeit hervor.

Die einst von Lugol mit so grossem Nachdruck als souveränes

1) Handbuch der spec. Pathol. und Therap. II. Bd.



Mittel gegen die verschiedensten scrophulösen Leiden empfohlene Anwendung des Jods in Verbindung mit Jodkalium, theils in Form von Salben, Kataplasmen und Bädern, theils in Form lange Zeit fortgesetzter innerer Jodcuren [1]) erfreut sich nicht mehr des allgemeinen Beifalls der Aerzte, doch wird immer noch von manchen Seiten diesem Mittel eine gewisse Bedeutung eingeräumt. Hält man daran fest, dass die Jodmittel nur auf bestimmte Indicationen hin, und zwar in vorsichtiger Form und Dosis, verordnet werden dürfen, namentlich beim Bestehen chronischer torpider Drüsengeschwülste und chronischer Knochenleiden und berücksichtigt man ferner, dass ein schlechter Ernährungszustand und gestörte Verdauung das Mittel im Allgemeinen contraindicirt, so lässt sich gegen diese Ansicht nichts einwenden; in Fällen aber, wo neben den scrophulösen Erscheinungen der Verdacht erblicher Lues vorliegt, ist man geradezu verpflichtet, eine Jodkaliumcur zu versuchen. Im Uebrigen verbindet man vortheilhaft die Wirkung des Eisens mit derjenigen des Jodes, indem man zum Beispiel den von Kindern gern genommenen Syrupus ferri jodati verordnet.

Das unschädlichste Jodmittel ist jedenfalls die Heilbronner Adelheidsquelle, welche neben Jodnatrium relativ bedeutende Mengen von Bromnatrium enthält, ausserdem ziemlich reichlich kohlensaures Natron. Jedenfalls wird dieses Mineralwasser gut vertragen; für seine Heilwirkung gegenüber scrophulösen Affectionen haben sich zahlreiche Stimmen erhoben, namentlich gibt v. Nussbaum an, dass er Fälle der schlimmsten Knochenaffectionen Scrophulöser, die ihm zur Amputation überschickt waren, unter der Anwendung der Adelheidsquelle in Heilung ausgehen sah. Auch das Wasser der Thassiloquelle in Hall in Oberösterreich wird wegen seines Jodgehaltes mit Vorliebe gegen die torpide Form der Scrophulose verwendet (vergl. Netwald, Hall in Oberösterreich. 2. Aufl. Wien 1862).

Die Anwendung des Eisens wird bei hochgradiger Anämie indicirt sein, und zwar sind hier besonders leicht verdauliche Eisenmittel anzuwenden, das Ferrum lacticum, das pyrophosphorsaure Eisenwasser u. s. w.

Von den Mineralquellen kommen am Häufigsten die Kochsalzwässer in Anwendung, denen man namentlich die Fähigkeit

---

1) Die Formel Lugol's für die innere Anwendung lautete:

		I.	II.	III.
R.	Jodi	gr. 3/4	gr. 1	gr. 1 1/4
	Kalii jodat.	gr. 1 1/2	gr. 2	gr. 2 1/2
	Aq. dest. 8 Unzen			

anfangs täglich 8 Unzen von I, nach 14 Tagen von II, nach 28 Tagen von III.

zugesprochen hat, einen gesteigerten Umsatz der Albuminate zu bewirken (Steigerung der Harnstoffausscheidung).

Besonders ist der Nutzen der Soolbäder hervorgehoben worden für Kranke mit Drüsengeschwülsten, Zellgewebsentzündung, chronischen Katarrhen der Schleimhäute, Hautaffectionen; und zwar lässt man hier, neben dem äusseren Gebrauch der nach Umständen durch Zusatz von Mutterlauge verstärkten Bäder, auch die kochsalzhaltigen Quellen trinken. Besonders hat man bei den Bädern auch den Jod- und Bromgehalt betont, wie er sich z. B. in der Mutterlauge von Kreuznach, Oiynhausen, Elmen, Hall, Arnstadt u. s. w. findet; die Wirkung führt man auf Einwirkung der aus dem Badewasser entwickelten Dämpfe zurück. Eine Herzählung der einzelnen Soolbäder, welche gegenwärtig bei Behandlung der Scrophulose mehr oder weniger in Aufnahme sind, würde überflüssig sein [1]).

Bei der Verordnung von Seebädern wird namentlich der tonisirende Einfluss der Meeresluft in Betracht kommen, erst in zweiter Linie die Wirkung der Bäder selbst, denen man gern Wannenbäder in erwärmtem Seewasser vorausschickt. Die Seeluft entfaltet ihren günstigen Einfluss besonders bei Scrophulösen aus der torpiden Classe, doch kommt ihre Wirkung auch erethischen Individuen, vorausgesetzt, dass nicht bei ihnen besondere Disposition zu katarrhalischen Erkrankungen, speciell der Respirationsschleimhaut, vorhanden ist, zu Gute. Ziemlich die gleichen Gesichtspunkte kommen bei Verordnung des Aufenthaltes in Gebirgsluft zur Geltung; bei besonders schwächlichen, zu Katarrhen hochgradig disponirten Individuen ist ein von rauhen Witterungseinflüssen geschützter Ort zu wählen (ein sogenanntes Kesselklima); erst nach Herabsetzung dieser Disposition mag dann ein Aufenthalt in der Seeluft oder im Gebirge nützlich sein.

Die Kaltwassercur ist als ein den trägen Stoffwechsel beschleunigendes Heilverfahren besonders durch Niemeyer für die torpide Form der Scrophulose empfohlen worden.

In der Hand eines Wasserfanatikers wird diese Art der Behandlung gewiss eben so oft Schaden wie Nutzen schaffen; bei vernünftiger Anwendung ist ihre wohlthätige Wirkung oft nicht zu verkennen. Namentlich sind methodische nasse Einpackungen in Form der sogenannten Schroth'schen Einwicklungen zu empfehlen, auch die Anwendung der Douche in vorsichtiger Weise erweist sich häufig nützlich, besonders auch local gegen Drüsengeschwülste.

Gegenüber allen diesen Maassnahmen ist hervorzuheben, dass eine mehrwöchentliche Badecur dem scrophulösen Patienten niemals

---

1) Besondere Heilanstalten für scrophulöse Kinder bestehen in Hall in Oberösterreich, ferner in Rothenfelde, Elmen, Frankenhausen u. s. w. Im Uebrigen vergl. Helfft, Handb. d. Balneotherapie. 7. Aufl.

den Nutzen gewähren kann, wie ein längerer Aufenthalt unter günstigen klimatischen Bedingungen. Bei dem hartnäckigen Verlauf der scrophulösen Affectionen, bei der tief in der Constitution wurzelnden krankhaften Disposition bedarf diese Behauptung keiner besonderen Begründung. Wir müssen daher vollständig Knauthe[1]) beistimmen, der darauf hinweist, man solle nicht von einer kurzen Soolbadecur alles Heil erwarten, sondern, wo die Verhältnisse es erlauben, die scrophulösen Kinder lieber auf längere Zeit in klimatische Curorte schicken. Aber freilich, ein längerer Aufenthalt in Meran, Nizza, Mentone u. s. w. ist nur wenigen Auserwählten erreichbar! Bei der grossen Häufigkeit der Scrophulose unter den minder bemittelten Ständen ist es daher gewiss wünschenswerth, dass ähnliche Anstalten, wie sie in Frankreich, England, Italien bereits vorhanden sind, immer allgemeiner ins Leben treten möchten. In England besteht an der Küste von Margate ein für Scrophulöse bestimmtes Hospital mit 250 Betten; in Frankreich werden die wohlthätigen Erfolge der Behandlung im Hospital zu Berck-sur-mer gerühmt[2]). Wohl wäre es des Schweisses der Edlen werth, wenn man dahin strebte, dass in immer grösserer Verbreitung derartige segensreiche Institute geschaffen würden. Man ist hier ja keineswegs ausschliesslich auf die Meeresküste angewiesen, auch im Gebirge finden sich günstig gelegene Orte genug, welche als Stätten der Heilung für die scrophulösen Kinder dienen könnten.

Ohne eine gehörig geleitete Allgemeinbehandlung, wird man bei der localen Behandlung der einzelnen scrophulösen Erkrankungen keine Erfolge erzielen. Andrerseits ist aber auch die gehörige Sorgfalt gegenüber den örtlichen Krankheiten von grösster Wichtigkeit. Beseitigen wir die Haut- und Schleimhauterkrankungen, so entfernen wir eine der häufigsten Ursachen, welche die Lymphdrüsenaffectionen hervorruft und unterhält. Gelingt es uns die Eiterungs- und Geschwürprocesse abzukürzen, so vermindern wir die Gefahr des Eintritts schwerer Allgemeinstörungen.

Da sich die Principien, von denen die Behandlung der scrophulösen Localleiden ausgeht, nicht von den allgemein gültigen unter-

---

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1873.

2) Vergl. Bergeron, Rapport sur les résultats obtenus dans le traitement des infants scrofuleux à l'hôpital de Berck-sur-mer. Paris 1866; ferner Rodolfi, Trattam. maritim. in S. Ilaria di Nervi etc., Gaz. med. italiana 1868. Novemb.; S. Engelsted, Om Nytten of Kysthospitaler til Behandlung of scrophuloese Boern (Ugeskrift f. Laeger III. Bd. XIV); Challe, Traitement maritime de la scrofule. Thèse. Paris 1876.

scheiden, kann auf ein specielles Eingehen verzichtet werden, nur einige Bemerkungen mögen hier Platz finden.

Was zunächst die scrophulösen Hautleiden angeht, so ist hier in den meisten Fällen einfache Reinlichkeit genügend, beim Eczem handelt es sich besonders um Entfernung der Krusten (Aufweichung mit Oel, von Manchen wird der Leberthran vorgezogen), in hartnäckigen Fällen können Aetzungen mit Arg. nitric., Einreibung der weissen Präcipitatsalbe in Anwendung kommen etc.

Gegen den Lichen scrophulosorum sah Hebra gute Erfolge von der neben der allgemeinen, auch localen Anwendung des Leberthrans.

Bei der scrophulösen Coryza ist die Injection von kaltem Wasser, oder schwacher Adstringentien mit der Weber'schen Nasendouche angezeigt.

Besonders sorgfältig muss die scrophulöse Augenentzündung behandelt werden. Indem wir wegen des Specielleren auf die Lehrbücher der Ophthalmologie verweisen, mag hier nur hervorgehoben werden, dass man mit der Anwendung adstringirender Augenwässer im Allgemeinen wenig erreicht, dass ferner die gegenwärtig auch hier noch vielfach üblichen kalten Umschläge keineswegs zu empfehlen sind, viel besser wirken lauwarme Waschungen und Umschläge.

Vor Allem ist hier auch dem Verbinden der Augen durch schwere Tücher entgegenzutreten. Gegen die hochgradige mit Blepharospasmus verbundene Lichtscheu übt das Eintauchen des Kopfes in kaltes Wasser eine sehr günstige, freilich nur Stunden anhaltende Wirkung. Ausserdem kommen Ueberschläge von Plumbum aceticum mit Zusatz von Tinct. Opii zur Verwendung. Die Indicationen für Atropineinträufelungen, sowie die namentlich durch die Residuen scrophulöser Augenerkrankungen gebotenen operativen Heilverfahren übergehen wir hier; die Anwendung der Calomeleinstäubungen bei herpetischen Eruptionen, der weissen Präcipitatsalbe bei Blepharitis möge nur kurz erwähnt werden.

Die Ohrkrankheiten Scrophulöser erfordern besondere Beachtung in ihren Anfangsstadien, haben sich bereits tiefere Zerstörungen im Mittelohr ausgebildet, so sind die Erfolge, was die Herstellung der physiologischen Function angeht, ziemlich trostlos.

Die katarrhalischen Erkrankungen der Respirations- und Darmschleimhaut verlangen besondere Aufmerksamkeit; durch rechtzeitige Berücksichtigung der scrophulösen Bronchitis kann man gewiss dem Eintritt der tuberkulösen Lungenaffection für viele

Fälle vorbeugen; durch gehörige Aufmerksamkeit auf den Verdauungstractus der Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Uebrigens gelten für die Behandlung dieser katarrhalischen Affectionen die allgemein bekannten Regeln.

Die Darmfunction wird am Besten durch die passende Diät gefördert werden, ausserdem ist es gewiss nützlich, wenn man bei träger Defäcation leichte Abführmittel anwendet (namentlich ist hier Rheum am Platze), nur hüte man sich vor dem, namentlich früher, häufigen Zuviel in dieser Richtung. Der längere Gebrauch leicht adstringirender Getränke (Wallnussblätterthee, Eichelkaffee) ist zu empfehlen, nur sehe man in diesen Mitteln keine Specifica und vernachlässige nicht über solcher Illusion die Allgemeinbehandlung.

Sehr hartnäckig erweisen sich gegenüber der localen Behandlung die Drüsentumoren, sobald einmal Verkäsung eingetreten ist.

Die reizenden Salben und Pflaster, welche in grosser Menge empfohlen worden sind, die Jodtinctur (am Besten mit Zusatz von Galläpfeltinctur), haben nur insofern einen Einfluss, als sie die Erweichung und den Aufbruch beschleunigen; ganz dasselbe gilt von der Injection von Jodlösung in die Umgebung der Drüse oder in diese selbst.

Nach des Verfassers Erfahrung werden alle diese örtlichen Mittel übertroffen von der Wirksamkeit warmer Kataplasmen, nur muss man, sofern es sich nicht um frische Drüsenschwellungen handelt, bei denen oft die kalte Douche oder Kaltwasserumschläge bessere Erfolge haben, diese Umschläge lange Zeit fortsetzen lassen und dafür sorgen, dass nicht ihre Wirkung wie so oft in der Praxis durch die Art der Anwendung illusorisch wird. Lässt man die Kataplasmen etwa täglich drei- bis vierstündlich mit gehöriger Sorgfalt machen, so hat man oft die Freude, bereits längere Zeit bestehende feste Drüsengeschwülste erweichen, der Resorption oder auch dem Aufbruch anheimfallen zu sehen, mitunter freilich erst nach monatelanger Anwendung.

In neuerer Zeit hat man die Exstirpation der scrophulösen Drüsentumoren empfohlen; abgesehen von der auf diese Weise erzielten radicalen Entfernung des localen Leidens ist besonders hierbei der Gesichtspunkt betont worden, dass man durch Entfernung der Drüsen den Körper vor der Gefahr der Allgemeintuberkulose schütze. Dem ist entgegenzuhalten, dass die Erfahrung beweist, wie locale Tuberkulose Jahre lang im Körper bestehen kann, ohne dass deshalb allgemeine Tuberkulose entsteht. Die viel häufiger bei Scrophulösen auftretende Lungenschwindsucht kann in der Regel

nicht als eine durch Metastase von den scrophulösen Drüsen entstandene Lungentuberkulose angesehen werden, sondern sie schliesst sich an eine primäre Lungenentzündung oder Bronchitis an. Sind Individuen mit scrophulösen Drüsentumoren zu Lungenschwindsucht disponirt, so ist fast immer der erste Anfang der Lungenaffection schon gleichzeitig mit den käsigen Drüsentumoren entwickelt. Die Erfahrung beweist denn auch, dass trotz der Exstirpation der scrophulösen Drüsen die Patienten später an Lungenschwindsucht zu Grunde gehen können. Man wird daher gut thun, keine zu grossen Hoffnungen auf die Anwendung des „Eisens in Form des Messers“, wie sie besonders von Hüter als Prophylacticum gegen Tuberculose empfohlen wird, zu knüpfen und auf alle Fälle ist natürlich die Operation nur dort indicirt, wo sie ohne Gefährdung des Patienten ausführbar ist.

In Betreff der localen Behandlung der scrophulösen Geschwüre, der Knochen- und Gelenkkrankheiten müssen wir auf die chirurgischen Handbücher verweisen, nur möge hier hervorgehoben werden, dass bei den ersteren, mögen sie nun aus subcutanen oder intermusculären scrophulösen Phlegmonen hervorgegangen sein, die rascheste Heilung erzielt wird, wenn man die schwammigen, zum Zerfall neigenden Granulationen durch energische Aetzung oder wenn nöthig durch Auskratzen mit dem scharfen Löffel entfernt hat. Es bedarf keiner besonderen Hervorhebung, dass auch bei den scrophulösen Knochen- und Gelenkleiden, die allgemeinen Verhältnisse unter denen sich der Kranke befindet von grösster Bedeutung sind; in den Krankenhäusern unter den Händen der berühmtesten Chirurgen, bei der sorgfältigsten Abwartung, verlaufen diese Fälle oft ungünstiger, als bei verhältnissmässig einfacher Pflege unter der Einwirkung gesunder ländlicher Umgebung.

Idiopathische Adenitis.

Wenn wir die secundäre und chronische Adenitis, wie sie sich an verschiedenartige infectiöse und einfache Entzündungsprocesse anschliesst, aus bereits früher angeführten Gründen übergehen, so bleibt nur diejenige Form der Lymphdrüsenentzündung übrig, welche ohne derartige Veranlassungen und unabhängig von Scrophulose, wenigstens scheinbar idiopathisch entsteht. Freilich bei genauerer Untersuchung stellt sich oft heraus, dass doch eine periphere Reizung

der Drüsenschwellung zu Grunde liegt. So finden wir gar nicht selten eine mässige chronische Vergrösserung der Lymphdrüsen an den Kieferwinkeln und am Hals bei Personen mit ausgedehnter cariöser Zerstörung der Zähne, auch chronische Nasal- und Retronasalkatarrhe und Pharyngiten unterhalten oft solche reactive Drüsenschwellung und für die Drüsen andrer Localitäten gelten ähnliche Verhältnisse, so können für Adeniten der Axillardrüsen leichte Verletzungen der Finger, durch Stich mit unreinen Instrumenten (Nadeln u. s. w.) in Betracht kommen. Ist nun auch in der Regel in Fällen solcher Art die Anschwellung nur eine mässige, ohne Schmerzhaftigkeit der sich meist fest aber elastisch anfühlenden Drüse, so kommt es doch auch vor, dass durch irgend eine intercurrente Reizung oder auch ohne solche eine derartige chronisch gereizte Drüse der Sitz einer acuten selbst in Eiterung ausgehenden Entzündung wird.

Andererseits kommt aber auch, besonders bei jugendlichen Individuen, ohne dass eine scrophulöse Constitution nachzuweisen wäre, und ohne festzustellende periphere Reizung, Lymphdrüsenentzündung vor. Diese Affection, die man mit vollem Recht als **Lymphadenitis idiopathica** bezeichnen darf, wird am Häufigsten an den Hals- und Nackendrüsen, zunächst an den Inguinal- und Axillardrüsen beobachtet. Die acute idiopathische Lymphdrüsenentzündung beginnt in der Regel mit dem Gefühl von Spannung der afficirten Stelle und mit rasch fortschreitender Anschwellung, welche sich häufig nicht auf die zuerst befallene Drüse beschränkt, sondern auf das benachbarte Zellgewebe überschreitet, sodass eine mehr diffuse Schwellung und Infiltration entsteht (phlegmonöse Form); zuweilen wird eine ganze Gruppe von Lymphdrüsen ergriffen, es entsteht eine höckrige Anschwellung, welche zum Beispiel die ganze Nackengegend, die ganze Seite des Halses einnehmen kann. Die Haut über den entzündeten Drüsen ist meist erheblich geröthet (namentlich bei der phlegmonösen Form), es bildet sich auf der Höhe der Entzündung beträchtliche Schmerzhaftigkeit aus (lancinirende Stiche in der Geschwulst), während die Functionsstörung, die Behinderung der Beweglichkeit in den zunächst gelegenen Theilen natürlich nach dem Sitz verschieden ist.

Gewöhnlich findet sich von Anfang an eine mehr oder weniger lebhafte fieberhafte Allgemeinreaction, nicht selten treten Schüttelfröste auf. Der weitere Verlauf ist verschiedenartig, selten verschwindet die Entzündung einfach auf dem Wege der Resolution, häufiger kommt es zur Abscedirung, die jedoch oft nur partiell ist, sodass gleichzeitig der grössere Theil der geschwollenen Drüsen ein-

fach abschwillt, oder auch in einen Zustand chronischer Induration übergeht. Hat sich Eiter gebildet und ist demselben nicht künstlich Abfluss eröffnet, so kommt es meist bald zum spontanen Aufbruch, die entleerte Flüssigkeit besteht aus gewöhnlichem Eiter und unterscheidet sich demnach von dem puriformen Erguss der erweichten käsigen Drüsen. Sind zahlreiche und namentlich tief gelegene Drüsen ergriffen, so bilden sich oft, wenn nicht künstlich eröffnet wird, ausgedehnte phlegmonöse Eiterungen und gefährliche Senkungen aus, so sah man zum Beispiel tiefe Abscesse der Halsgegend bis in das Mediastinum sich ausdehnen.

Zuweilen bleibt nach dem Ablauf der acuten Entzündung ein chronischer Zustand von Hyperplasie zurück, auch eine käsige Umwandlung der anfangs acuten idiopathischen Adenitis wird beobachtet, in solchen Fällen kann die Krankheit sich durch Monate hinziehen, es kommt aber auch hier oft nachträglich zur Erweichung und zum Aufbruch, die einfache Hyperplasie ist aber auch der Resolution fähig. In einzelnen Fällen kann die Hyperplasie einen progressiven von der erstbefallenen Drüsengruppe auf neue Packete sich ausdehnenden Charakter annehmen, es entsteht das im nächsten Abschnitt zu besprechende maligne Lymphom.

Nicht immer beginnt die idiopathische Adenitis in der angegebenen Weise, nicht selten zeigt sie von vorn herein einen subacuten, oder selbst chronischen Verlauf, die Drüsenschwellung entsteht schleichend und ohne erhebliche Schmerzhaftigkeit, auch ohne fieberhafte Reaction, es bilden sich mässig umfängliche, festere, wenig zur Erweichung oder Suppuration neigende Geschwülste. Bei genauer Analyse der Einzelfälle wird man freilich nur selten mit vollkommener Sicherheit die Berechtigung erweisen können, solche Fälle als idiopathische chronische Adeniten zu bezeichnen, am Ersten noch, wenn die Affection von Anfang bis zu Ende auf eine Lymphdrüse oder auf ein einziges Packet beschränkt bleibt, doch gehört ein grosser Theil auch dieser Fälle jedenfalls dem bereits oben erwähnten körnigen Lymphom an, dessen tuberkulöse Natur Schüppel erkannt hat. In anderen Fällen, besonders wo zahlreichere Drüsen afficirt sind, ist der Verdacht constitutioneller Syphilis nicht abzuweisen, ein Verdacht für den oft der Erfolg der Therapie auch dort spricht, wo die Infection mit grösster Bestimmtheit geleugnet wird. Drittens aber gehören manche der als chronische Adenitis idiopathica bezeichneten Fälle der progressiven Lymphombildung an.

Die Aetiologie der acuten idiopathischen Lymphadenitis und der seltenen Fälle, für welche man die Bezeichnung der chronischen

idiopathischen Lymphadenitis gelten lassen kann, ist noch sehr unklar. Wahrscheinlich, aber thatsächlich noch ganz unbegründet ist die Annahme, dass hier ein infectiöses Irritament, welches von der Peripherie her der Drüse mit der Lymphe zugeleitet wurde, eine Rolle spielt. Von den Kranken hört man häufig Erkältungen als Ursache angeben, seltener Ueberanstrengung oder Contusionen, man hat sich demgemäss gewöhnt, die acute idiopathische Lymphadenitis als rheumatischen Bubo zu bezeichnen. Hinsichtlich der Entzündung der Inguinaldrüsen ist nicht zu leugnen, dass sie zuweilen im Anschluss an anstrengende Märsche entsteht.

Namentlich französische Aerzte (vergl. H. Larrey u. A. Follet, Gaz. méd. de Paris 1844; ferner A. Bertherand, Traité des adénites idiopathiques. Paris 1852) haben auf die Häufigkeit der von Scrophulose unabhängigen Adenitis, namentlich der Cervicaldrüsen, beim Militär hingewiesen. Nach einer Zusammenstellung des letzterwähnten Autors kam beim französischen Militär auf 16 Kranke einer chirurgischen Hospitalabtheilung durchschnittlich einer mit Halsdrüsenentzündung, das Verhältniss dieser Kranken zur Garnisonstärke war 1 : 132.

Hinsichtlich der Therapie der idiopathischen Adenitis bedarf es keiner eingehenden Auseinandersetzung, die abscedirende Entzündung ist nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen zu behandeln, besonders ist, um Bildung von Senkungen zu vermeiden, frühzeitige Incision zu rathen. Für die chronische Adenitis, mag sich dieselbe nun nach acutem Anfang ausgebildet haben oder nicht, ist neben der örtlichen Anwendung der feuchten Wärme, besonders die Verordnung der jodhaltigen Mineralwässer (Adelheidsquelle, Thassiloquelle) oder das Jodkalium anzurathen, in besonders hartnäckigen Fällen führt zuweilen, wie bei der progressiven Lymphombildung (s. unten) die Arsenikbehandlung zu günstigem Ausgang.

DAS MALIGNE LYMPHOM (LYMPHOSARKOM).

Literatur.

Hodgkin, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen. Medico-chirurgic. Transact. Bd. XVII. p. 68. 1832. — Markham, Path. Transact. IV. p. 177. 1853. — Bonfils, Réflexions sur un cas d'hypertrophie ganglion. générale. Soc. méd. de Paris 1856; Arch. générales 1865. II. — Wilks (Hodgkins disease — Anaemia lymphatica) Guy's Hospit. Rep. 3. ser., vol. II. 1856, vol. V. p. 115; Pathol. Transact. XIII. p. 227. — Wunderlich (progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie), Arch. f. physiol. Heilk. 1858. S. 123; 1866. S. 531. — Lambl, Mitth. aus dem Franz-Josef-Kinderhospital in Prag. I. S. 243. — Hillman, Pathol. Transact. X. p. 248. 1860. — Ogle, ebendas. XI. p. 255. — Potain, Bullet. de la soc. anat. 1861. p. 217. — Perrin, ibid. p. 247. — Hallé, ibid. p. 235. 1862. — Cossy, Gaz. hebdomad. 1861. — Hutchinson, Pathol. Transact. XII. p. 230. 1861. — Billroth (malignes Lymphom), Virch. Arch. XVIII. S. 92; ebendas. XXIII. S. 477. 1862; v. Langenbeck's Archiv VIII. S. 171; Wien. med. Wochenschr. 1871. — Hillier, Pathol. Transact. XIII. 1862. — Barwell und Williams, ibid. p. 219. — Virchow (Lymphosarkom), Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 728. 1864—1865. — Trousseau (Adénie), Clin. méd. III. p. 555. 1865. — Hérard, Archives générales. 1865. II. — Stromeyer, Handb. d. Chirurgie. Bd. II. S. 408. — Cohnheim (Pseudoleukämie), Virch. Arch. XXXIII. S. 452. 1865. — Payne, Pathol. Transact. XIX. p. 401. 1868. — Murchison, ibid. XX. p. 192. — Moxon, ibid. XX. p. 480. 1869. — Ollivier et Ranvier, Gaz. méd. 1868. No. 27. — Eberth, Virch. Arch. XLIX. S. 63. 1870. — Arnés, Presse méd. belge. 1870. No. 8. — Picot, Gaz. des hôpit. 1870. No. 116. — Dickinson, Path. Transact. XXI. p. 368. 1870. — Turner, St. Barthol. Hosp. Rep. VI. p. 117. — Hüttenbrenner, Jahrb. für Kinderheilkunde. 1871. S. 157. — Langhans, (malignes Lymphosarkom), Virch. Arch. LIV. S. 509. 1872. — Hesseling, Nederl. Tijdschr. 1872. No. 42. — Lannelongue, Gaz. des hôpit. 1872. No. 41. — Panas, ibid. No. 116. — Trélat, ibid. No. 57. — Lücke, Pitha-Billr. Lehrb. d. Chirurgie. Bd. I. 1. Abth. (Geschwülste); Deutsche Zeitschr. f. klin. Chirurgie. II. S. 238. — R. Mayer, Arch. d. Heilk. 1871. S. 154. — Demange, Etude sur la lymphadénie. Paris 1874. — Rousseau, Quelques observ. nouv. de l'Adénie. Paris 1874. — R. Schulz, (Desmoidcarcinom), Arch. d. Heilk. 1874. S. 193. — Czerny und Tholen, v. Langenbeck's Archiv. XVII. Bd. 1. H. 1874. — Tholen, Die Behandlung der malignen Lymphosarkome mit Arsenik. Diss. Freiburg i. B. 1874. — Winiwarter, v. Langenbeck's Archiv. XVIII. Bd. 1. H. 1875. — Derselbe, Med. Jahrb. d. Wien. Ges. d. Aerzte. 1877. S. 153.

Einleitende Bemerkungen und Geschichtliches.

Die in diesem Abschnitt zu behandelnden scheinbar idiopathischen Erkrankungen der Lymphdrüsen, welche man früher theils zu den krebsigen Geschwülsten, theils zu den malignen Scrophelformen rechnete, unterscheiden sich von den scrophulösen Drüsenerkrankungen besonders durch ihre geringe Neigung zur Production käsiger Massen

(resp. zur Entwicklung localer Tuberkulose), namentlich aber durch den perniciösen Verlauf, der sie den bösartigsten Geschwülsten gleichstellt.

In der Nomenclatur dieser Dinge herrscht noch ziemliche Verwirrung; man hat diese Lymphdrüsengeschwülste unter dem Namen der Hodgkin'schen Krankheit, der progressiven Drüsenhypertrophie, der Adenie, der Pseudoleukämie zusammengefasst, in neuerer Zeit wurde am Häufigsten für die Tumoren die Bezeichnung malignes Lymphom (Billroth), Lymphadenom (Rindfleisch) und Lymphosarkom (Virchow) angewendet.

Die letztere Bezeichnung gibt insofern zu Missverständnissen Anlass, als man mit diesem Namen auch überhaupt Sarkome bezeichnet hat, deren Structur dem Typus des Lymphdrüsengewebes ähnlich ist, auch wenn dieselben primär in anderen Organen entstanden. Andrerseits treten in den Lymphdrüsen Sarkome von der gewöhnlichen Structur dieser Geschwulstform auf und bei dem hier behandelten Process handelt es sich im Wesentlichen zunächst um einen hyperplastischen Vorgang. Wir kommen auf diese Verhältnisse zurück, hier soll damit nur motivirt werden, dass wir an der Billroth'schen Benennung festhalten, welche in anatomischer und klinischer Richtung genügend bezeichnend ist. Die Bezeichnung „Pseudoleukämie" macht allerdings auf die nahe Beziehung zur Leukämie aufmerksam, ist jedoch im Uebrigen entschieden unglücklich gewählt.

Da übrigens das Lymphom im klinischen Verlaufe sich, wie erwähnt, nahe an andere äussere Geschwülste anschliesst, so könnte es scheinen, dass hier ein Gebiet vorläge, welches vorzugsweise zu den Domänen der Chirurgie gehörte. Dennoch lehrt die Erfahrung, dass die hierher gehörigen Fälle, welche häufig in der Praxis des inneren Arztes vorkommen, vorzugsweise der medicamentösen Behandlung zugänglich sind; aus diesem Gesichtspunkte ist es gerechtfertigt, wenn wir in einem der inneren Medicin gewidmeten Handbuche diese Krankheit eingehender besprechen.

Wie aus der Literaturübersicht hervorgeht, hat zuerst Hodgkin die Aufmerksamkeit auf die hierher gehörigen Vorgänge als besondere Erkrankungsformen gelenkt; doch sind in der von ihm gegebenen Darstellung offenbar verschiedenartige Fälle zusammengeworfen worden. Erst als durch Virchow die Leukämie und ihre Beziehung zu Geschwülsten der Lymphapparate erkannt wurde, häufte sich die Zahl der mit Sicherheit hierher zu rechnenden Fälle, bei denen vor

Allem die Gleichheit des anatomischen Befundes mit demjenigen der Leukämie bei dem Mangel der entsprechenden Blutveränderung das Interesse in Anspruch nahm.

Die neuere Zeit ist, wie die Literaturübersicht beweist, relativ reich an einschlägigen Erfahrungen und bei allem Schwanken darüber, wie man diese Erkrankung benennen und welchen Platz man ihr im pathologischen System zuweisen solle, lässt sich doch die Uebereinstimmung, welche die genauer untersuchten Einzelfälle unter einander darbieten, nicht verkennen. Da es hier zu weit führen würde, wenn wir auf die einzelnen Beobachtungen der Autoren näher eingehen wollten, bemerken wir nur, dass die ersten genaueren klinischen Angaben über den Verlauf dieser Erkrankung von Wunderlich herrühren, während die pathologisch-anatomische Stellung dieser Geschwülste besonders durch Virchow fixirt wurde, endlich aber die erste Aussicht einer erfolgreichen Therapie sich an die Erfahrungen Billroth's knüpfte, der ausserdem um das histologische Studium dieser Angelegenheit hervorragend verdient ist. Eine eingehende Würdigung der Casuistik findet sich namentlich in den citirten Arbeiten von Virchow, Wunderlich, Langhans und R. Schulz.

Aetiologie.

Die Ursachen der progressiven Lymphombildung sind noch völlig unklar. Nur in vereinzelten Fällen entwickeln sich die ersten Geschwülste in durch irritative Processe bereits geschwollenen Lymphdrüsen. Zur Scrophulose scheint das maligne Lymphom in keiner Beziehung zu stehen, bei vielen Einzelbeobachtungen wird ausdrücklich das Fehlen des scrophulösen Habitus hervorgehoben. Für einen Zusammenhang mit constitutioneller Syphilis liegen ebenfalls keine sicheren Angaben vor, nur in einem Falle von Hodgkin bestand gleichzeitig syphilitische Hepatitis, in dem einen der von Wunderlich publicirten Fälle sprach E. Wagner die Geschwülste auf Grund der anatomischen Untersuchung als Syphilome an.

Mehrfach wird erwähnt, dass die Kranken früher an Intermittens gelitten hatten, welches Verhältniss neuerdings besonders von Winiwarter hervorgehoben wurde; zweimal fand die Entwicklung der Geschwülste im Anschlusse an Keuchhusten, einmal im Puerperium Statt. Bei mehreren Fällen wird angegeben, dass die Kranken stark dem Potatorium ergeben waren; bei anderen, dass sie heftige Gemüthsbewegungen erlitten. Schon die Verschiedenartigkeit der angeführten Momente und andrerseits der Umstand, dass in

der Mehrzahl der Beobachtungen keinerlei Ursache aufgefunden werden konnte, beweist zu Genüge, dass die Aetiologie des malignen Lymphons noch dunkel ist.

Die Krankheit ist bis jetzt häufiger beim männlichen, als beim weiblichen Geschlecht beobachtet worden, die Mehrzahl der Fälle trifft zwischen das 25. und 35. Lebensjahr, auch im kindlichen Alter kam das maligne Lymphom ziemlich häufig vor (vom 7. Monat bis zum 12. Jahr). Einzelne Fälle sind übrigens auch in höherem Alter beobachtet worden, so von Wunderlich bei einem 56jährigen Handarbeiter, von Billroth bei einer 40jährigen Frau, von Ollivier und Ranvier bei einer 59jährigen u. s. w. Ausserdem kann Verfasser eine eigene Beobachtung anführen, die einen 72jährigen Mann betraf.

Pathologie.

Krankheitsverlauf.

Das maligne Lymphom schliesst sich in seinem klinischen Verlauf sowohl als in anatomischer Beziehung, so nahe an die lymphatische Form der Leukämie an, dass Langhans vorgeschlagen hat, wenigstens die weiche Form des Lymphosarkoms mit der leukämischen Lymphombildung zusammenzufassen, etwa unter dem von Trousseau eingeführten Namen der Adenie. Bei der angedeuteten Uebereinstimmung beider Krankheiten drängt sich um so mehr die Frage auf, worauf es denn beruht, dass die Blutveränderung nicht überall gleichmässig eintritt. Die von Cohnheim in Bezug auf seinen Fall vermuthete Erklärung, dass vielleicht die kurze Dauer der Erkrankung die Entstehung der leukämischen Blutveränderung verhindert habe, hat keinen Bestand, da es nicht an Beobachtungen fehlt, wo trotz jahrelangen Bestehens der Lymphome die Blutalteration ausblieb. Es lässt sich wohl vermuthen, dass die Differenz auf einer Verschiedenheit im Verhalten der Lymphbahnen (Unwegsamkeit derselben beim malignen Lymphom) beruhen könnte, doch fehlt es hier noch an genügenden anatomischen Untersuchungen.

Wie bereits angedeutet, hat man eine harte und eine weiche Form des malignen Lymphoms (resp. Lymphosarkoms) unterschieden; diese zuerst von Virchow begründete Scheidung ist wesentlich auf anatomische Differenzen im Verhalten der Geschwülste gegründet; auch Langhans, der diese Trennung besonders urgirt, stützt sich wesentlich auf den anatomischen Befund, doch hebt er noch hervor, dass wir bei dem harten Lymphosarkom bis jetzt nur

eine rein lymphatische Form und eine gemischt lienal-lymphatische kennen, aber keine rein lienale Erkrankung, wie bei der Leukämie und dem weichen Lymphosarkom. Im Uebrigen lassen sich, abgesehen natürlich von der Consistenz der Geschwülste, keine Differenzen im klinischen Verlauf erkennen; auch, was am Ende a priori wahrscheinlich wäre, dass das harte Lymphom vor dem weichen durch langsameren Verlauf und durch geringere Neigung zur Metastasenbildung ausgezeichnet wäre, lässt sich durch die Erfahrung nicht bestätigen.

Uebrigens gesteht Langhans selbst zu, dass in Wirklichkeit die Trennung der weichen Form von der harten keine scharfe ist, es kommen in der That Geschwülste vor, welche zwischen beiden Extremen stehen, auch findet man an demselben Individuum zu gleicher Zeit härtere und weichere Geschwülste.

Die Krankheit beginnt in der Regel ohne alle Prodromalsymptome, als ein zunächst anscheinend locales Leiden, in Form mässiger schmerzloser Anschwellung einer oder mehrerer Lymphdrüsen, und zwar in der Mehrzahl der Fälle zuerst der Drüsen einer Halsseite. In diesem Stadium lässt sich in keiner Weise beurtheilen, ob man es mit einer gutartigen Hyperplasie oder mit maligner Lymphombildung zu thun hat. Weiterhin schwellen mehr und mehr Drüsen an, es bilden sich auf diese Weise förmliche Ketten und schliesslich umfängliche, aus einzelnen geschwollenen Drüsen bestehende Packete. Sie können zum Beispiele auf der einen Seite des Halses vom Kieferwinkel bis zum Schlüsselbein hinabreichen. Um diese Zeit ist das Allgemeinbefinden der Kranken meist ein völlig ungestörtes, das Wachsthum der Geschwülste erfolgt oft ganz allmählich, in anderen Fällen schubweise. Weiterhin gesellen sich zu den Geschwülsten des zuerst befallenen Ortes Lymphdrüsenschwellungen der verschiedensten Körperpartien, und zwar ist hier nicht immer ein regelmässiges Fortschreiten in der anatomischen Continuität zu beobachten; es kommt nicht selten vor, dass auf die Geschwulstbildung an der einen Halsseite eine Drüsenschwellung der entgegengesetzt gelegenen Axillardrüsen folgt, dann der Inguinaldrüsen u. s. w. Schliesslich können fast alle Lymphdrüsen des Körpers zu umfänglichen Geschwulstpacketen anschwellen; ausserdem lässt sich zugleich mit dieser Generalisation der Geschwulstbildung im Lymphdrüsenapparat Milzvergrösserung nachweisen, zuweilen schon vorher.

Mit der Verallgemeinerung der Geschwulstbildung beginnt das Allgemeinbefinden zu leiden, es stellt sich Abmagerung, immer mehr zunehmende Anämie ein.

Je nachdem die einen oder die anderen Lymphdrüsengruppen früher und stärker befallen sind, erleidet das Krankheitsbild gewisse Modificationen; so können bereits frühzeitig Erscheinungen auftreten, welche auf die Beeinträchtigung der Respirationsorgane durch die Drüsentumoren in der Brusthöhle zurückzuführen sind, ja auf diese Weise kann der Tod bereits erfolgen zu einer Zeit, wo die Kranken noch nicht in hohem Grade heruntergekommen sind; in manchen Fällen trat der Tod sehr plötzlich unter den Erscheinungen des Herzschlages ein. In ähnlicher Weise können Geschwülste der Portaldrüsen bereits frühzeitig Ascites erzeugen.

Wenn der Tod nicht unter dem Einfluss einer derartigen besonders stark ausgebildeten Localaffection oder durch den Hinzutritt einer Complication erfolgt, stellt sich hochgradige Kachexie ein. Die Anämie wird so hochgradig, dass Wilks gerade von diesem Symptom den Namen Anaemia lymphatica für unsere Krankheit hernahm; da wir jedoch diese Anämie nicht als eine Ursache der Krankheit, sondern als die Folge betrachten müssen, ist die von diesem Krankheitssymptom genommene Bezeichnung nicht zutreffend.

In der letzten Zeit der Krankheit stellt sich häufig Schlaflosigkeit ein (zuweilen auch Somnolenz), der Appetit geht völlig verloren, fast ausnahmslos erfolgen profuse Diarrhöen, es treten hydropische Erscheinungen auf, es bildet sich Decubitus aus, schliesslich gehen die Kranken unter Collapserscheinungen zu Grunde.

Anatomische Veränderungen.

Es wurde bereits der Unterscheidung einer weichen und einer harten Form des Lymphoms gedacht, zugleich aber angegeben, dass man zuweilen beide an demselben Kranken findet.

Die weichen Tumoren haben eine fast fluctuirende Consistenz, ihre Schnittfläche ist von grauröthlichem bis weissmarkigem Aussehen, oft durch hämorrhagische Punkte unterbrochen. Die einzelnen Drüsen, welche das Geschwulstpacket zusammensetzen, sind deutlich erkennbar, sie hängen meist durch lockeres Bindegewebe zusammen, auch die Haut adhärirt in der Regel den Geschwülsten nicht, sondern ist über denselben unverändert und völlig verschiebbar. Die Fälle, wo eine Verwachsung der Haut mit den Geschwülsten stattfindet, lassen sich durch entzündliche Vorgänge in der Umgebung erklären, welche wohl stets einer reizenden Localbehandlung ihre Entstehung verdanken.

Sehr selten durchbricht die Neubildung die Kapsel der Lymphdrüsen und wuchert in die benachbarten Gewebe hinein.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt hochgradige Vermehrung der Lymphzellen, Vergrösserung derselben, mehrfache Kerne, Uebergänge von mit spärlichem Protoplasma umgebenen Kernen zu grösseren Formen, alle diese Phänomene lassen auf eine lebhafte Zelltheilung in den erkrankten Drüsen schliessen. Die Septa der Drüse sind durch die lebhafte Zellwucherung förmlich aufgefasert, auch das Reticulum ist von den Zellen verdeckt und nur an ausgepinselten Schnitten darstellbar. Die Lymphcanäle innerhalb der Lymphdrüse sind nicht mehr nachweisbar, übrigens auch die Grenze von Mark- und Rindensubstanz völlig verwaschen. Wenn auch, wie schon bemerkt, die Drüsenkapsel selten von der Neubildung durchbrochen wird, so ist doch ihr Gewebe stets von Rundzellen infiltrirt. An den zu- und abführenden Lymphgefässen ist bisher keine erwähnenswerthe Veränderung nachgewiesen.

Nach Allem lässt sich die Veränderung an den Lymphdrüsen als eine hochgradige hyperplastische Zellwucherung charakterisiren.

Die harten Lymphome sind durch derbe Consistenz ausgezeichnet; während sich von der Schnittfläche der weichen Geschwülste milchiger Saft abstreifen lässt, ist dieselbe hier trocken, blassgelb, oft von förmlich fibrösem Aussehen. In der Grösse erreichen die harten Lymphome nicht die weichen, sie überschreiten selten das Volumen eines Hühnereies.

Das Wesentliche des mikroskopischen Befundes liegt in der Verdickung der Kapsel, der Septa, der Balken des Reticulums; zuweilen finden sich förmlich sklerosirte Stellen, welche aus einem dichten Bindegewebe bestehen; an anderen Stellen sind aber zwischen den verbreiterten Balken des Gerüstes ziemlich reichliche und oft kernreiche Zellen (selbst Riesenzellen) abgelagert, ja hin und wieder findet man in derselben Drüse neben den mehr fibrösen Stellen Partien, welche durchaus dem Bilde des weichen Lymphoms gleichen. Die Lymphcanäle sind auch hier nicht nachweisbar; die Gefässwände hochgradig verdickt. Periadenitis tritt auch bei der harten Form des Lymphoms nur selten auf.

Nach Allem besteht kein principieller Gegensatz zwischen den mikroskopischen Bildern der harten und der weichen Form, bei der letzteren ist eben die Zellbildung massenhafter, das neugebildete Gewebe erhält sich den mehr embryonalen Charakter, während bei der harten Form die Neubildung eine Art fibröser Metamorphose eingeht; dass diese Auffassung richtig ist, beweist am Besten das Vorhandensein von Uebergängen zwischen beiden Formen; ja im Verlauf der Krankheit kann man zuweilen constatiren, wie eine vorher weiche Drüse allmählich in die harte Form übergeht.

Zu regressiven Metamorphosen kommt es in der Regel bei beiden Formen nicht, nur selten hat man käsige Einlagerungen in

den vergrösserten Drüsen gefunden. In einzelnen Fällen fand sich ausgedehnte amyloide Entartung in den Lymphdrüsen und auch in anderen Organen. Ziemlich oft tritt Fettmetamorphose in mässigem Grade an den Zellen der Neubildung auf.

Aehnliche Veränderungen wie in den Lymphdrüsen finden sich auch in den übrigen lymphatischen Organen, doch erhält man im Allgemeinen den Eindruck, dass dieselben erst in zweiter Linie erkranken.

Besonders ist die Milz fast ausnahmslos verändert. Sie ist meist beträchtlich vergrössert, bald von fester, bald von weicher Consistenz (und zwar ohne dass in dieser Beziehung ein Parallelismus mit der harten oder weichen Form der Lymphdrüsengeschwülste constatirt werden könnte). Die Malpighi'schen Körperchen sind bedeutend angeschwollen, sie können zu haselnussgrossen graugelben Knoten werden, welche sich auf dem oft braunrothen Grunde der Pulpa scharf absetzen, so dass die Schnittfläche des Organes ein eigenthümlich buntes Bild gewährt.

Von anderen lymphatischen Organen betheiligen sich zuweilen die Follikel an der Zungenbasis, ferner die Tonsillen, ja die letzteren können sogar den Ausgangspunkt der lymphatischen Geschwulstentwicklung bilden.

Interessant ist es, dass man in einer Reihe von Fällen an den Follikeln der Darmschleimhaut ähnliche Veränderungen gesehen hat, wie sie zuweilen bei der Leukämie gefunden wurden [1]); solche Beobachtungen sind mitgetheilt von Wunderlich, Cossy, Eberth, und Verfasser kann aus eigener Erfahrung einen analogen Fall anführen.

Derselbe betraf eine 28jährige Dame, welche früher stets gesund gewesen war, namentlich niemals an scrophulösen Affectionen gelitten hatte, die Möglichkeit einer syphilitischen Infection lag um so ferner, da die Genitalien virginal waren. Die Kranke hatte seit etwa Jahresfrist eine allmählich fortschreitende Anschwellung der linksseitigen Halslymphdrüsen bemerkt, die schliesslich zur Bildung mehrerer vom Kieferwinkel bis zur Clavicula sich erstreckender über faustgrosser Packete geführt hatte. Ausserdem waren später die beiderseitigen Axillardrüsen angeschwollen; sämmtliche Drüsen stellten ziemlich weiche Tumoren dar, über denen die Haut verschiebbar war. Aus dem sonstigen Krankheitsverlauf erwähne ich nur Einiges: die Kranke wurde allmählich hochgradig anämisch, während die Blutuntersuchung keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen ergab; Milztumor wurde ungefähr ein halbes Jahr nach dem Beginn der Krankheit constatirt. Im letzten Monat bildete sich ein linksseitiges pleuritisches Exsudat,

1) Vergl. dieses Handbuch. Bd. VIII.

es stellte sich mässige Bauchwassersucht und Oedem der Beine ein, schliesslich starb die Kranke unter Collapserscheinungen; in der letzten Zeit waren mehrfach dünne Entleerungen, aber nicht gerade profuse Diarrhöen vorhanden.

Bei der Section ergab sich, dass, abgesehen von den erwähnten Geschwülsten der äusseren Lymphdrüsen, fast sämmtliche Drüsen der Bauchhöhle geschwollen waren, in geringerem Grade die Mediastinaldrüsen. Sämmtliche Drüsen waren ziemlich weich, auch entsprach der mikroskopische Befund dem oben über das weiche Lymphom Angegebenen. Die Milz war ziemlich stark geschwollen (750 Grm. schwer), fester, die Malpighi'schen Körper traten als bis linsengrosse blassgelbe Knoten hervor, die Pulpa erschien braunroth. In den vier unteren Schlingen (mehr zerstreut auch im oberen Dünndarm) traten die conglobirten und solitären Follikel als bis thalergrosse, glatte, ziemlich stark vorragende, beetartige Massen von markweissem Aussehen hervor, deren Oberfläche übrigens nirgends ulcerirt war. An manchen Stellen hatte die Neubildung offenbar an der Peripherie über die ursprüngliche Grenze der Plaques hinausgegriffen, so dass mehrfach die markigen Massen das Darmlumen halbringförmig umgaben, andererseits war die Zellinfiltration vielfach bis unter die Serosa vorgedrungen. Von sonstigen Veränderungen ist erwähnenswerth, dass die Leber beträchtlich vergrössert war, und dass sich auf der linken Pleura costalis eine Anzahl flacher bis groschengrosser markweisser Neubildungen fand, deren Structur dem Lymphdrüsengewebe völlig entsprach. In den übrigen Organen fanden sich keine metastatischen Knoten. Da bei den meisten einschlägigen Beobachtungen das Verhalten des Knochenmarkes nicht erwähnt ist, möge noch hervorgehoben werden, dass das Mark der Rippen, der Wirbelkörper und des Schädels sich normal verhielt. Uebrigens war auch im Leichenblut keine Vermehrung der weissen Blutkörper nachzuweisen.

Ueber Veränderungen am Knochenmark, das sich, wie neuere Untersuchungen beweisen, so häufig an der leukämischen Erkrankung betheiligt, liegt nur in einem Fall von R. Schulz eine Angabe vor: er fand im Mark des Sternum, der Rippen und der Wirbelkörper eigenthümliche gallertige, röthlichgelbe Herde.

Wenn bisher nur Veränderungen des lymphatischen Apparates hervorgehoben wurden, so sind in zahlreichen Fällen auch in anderen Organen Geschwulstbildungen aufgefunden worden, welche man den metastatischen Localisationen der bösartigen Geschwülste gleichstellen muss.

Sie treten als miliare bis wallnussgrose Knoten auf, am Häufigsten wurden sie gefunden in der Leber (den Portalverzweigungen folgend) und in den Nieren, seltener in der Lunge und an den serösen Häuten, sehr selten in den Ovarien, Hoden und im Gehirn.

In ihrer Beschaffenheit stehen die metastatischen Herde den Lymphdrüsengeschwülsten parallel, man kann auch hier weiche Knoten von lymphoidem Bau und harte von mehr fibröser Beschaffenheit unterscheiden.

Von sonstigen Veränderungen ist zu erwähnen, dass die Leber in der Mehrzahl der Fälle beträchtlich vergrössert war und dass, abgesehen von den metastatischen Knoten, diffuse Wucherung des periportalen Bindegewebes an ihr nachgewiesen wurde.

In mehreren Fällen fand sich in der Parotis und im Pankreas diffuse Zellwucherung im Bindegewebe auf Kosten des drüsigen Parenchyms dieser Organe.

Symptomatologie.

Nach dem bereits über den allgemeinen Krankheitsverlauf und über die pathologisch anatomischen Veränderungen Gesagten, bedarf es nur für einzelne der symptomatischen Erscheinungen besonderer Bemerkungen.

Wie bereits angegeben, beginnt die Krankheit meist mit Anschwellung der Halsdrüsen, seltener der Achsel- oder Leistendrüsen, doch liegen Beobachtungen vor, wonach zuweilen innere Drüsen zunächst oder ausschliesslich Sitz der Krankheit sind; solange in solchen Fällen die Tumoren der Palpation nicht zugänglich sind, wird natürlich der Charakter der Krankheit völlig dunkel bleiben.

Der besondere Charakter, den umfängliche Tumoren der Bronchialdrüsen dem Verlauf der Krankheit geben können, ist bereits erwähnt. Heftige Bronchitis, Störung des venösen Rückflusses aus der Cava descendens, vor Allem hochgradige Dyspnoe sind in dieser Richtung erwähnenswerth. Es kommt vor, dass die Athemnoth bis zur hochgradigsten Orthopnoe sich steigert. Verfasser sah einen derartigen Kranken, der Wochen lang in vornüber gebeugter Stellung im Bette sass, weil er nur so sich einige Erleichterung schaffen konnte; in diesem Falle waren, wie die Section später erwies, sowohl die Mediastinal- als die Bronchialdrüsen zu enormen Geschwülsten angewachsen und die Bronchien besonders von vornher comprimirt.

Bei hoher Lage der Drüsengeschwülste am Halse, besonders auch wenn die Tonsillen an der Neubildung theilnehmen, können bereits frühzeitig Schlingbeschwerden auftreten, Behinderungen der Stimmbildung u. dergl.

Ferner ist bereits darauf hingewiesen worden, dass die Tumoren

durch Behinderung der Lymph- und Blutcirculation, an der Entstehung hydropischer Ergüsse betheiligt sein können, besonders des Hydrops Ascites.

Ob die bei unseren Kranken wiederholt beobachteten Herzpalpitationen, der auch bei fieberfreien Patienten sehr frequente und kleine Puls, der zuweilen durch Herzparalyse plötzlich eintretende Tod auf den Druck, den Geschwülste auf Nervenapparate (Vagus, Sympathicus) ausüben, zurückgeführt werden kann, oder ob hier mehr die hochgradige Anämie zu Störungen der Herzthätigkeit führt, das müssen wir dahingestellt sein lassen. In mehreren Fällen ist ausdrücklich angegeben, dass durch die Geschwülste wichtige Nervenbahnen benachtheiligt wurden; so geben Ollivier und Ranvier an, dass in ihrem Fall ein 700 Grm. schweres Drüsenpacket den Vagus und Recurrens umfasste. Andrerseits wurde bei mehreren Sectionen das Herz auffallend atrophisch gefunden, mehrfach auch Fettdegeneration an demselben constatirt.

Von sonstigen durch locale Drüsengeschwülste verursachten Symptomen ist zu erwähnen der Ikterus, der zuweilen auftritt und sich auf Compression der Gallengänge durch geschwollene Portaldrüsen (oder metastatische Lebergeschwülste) zurückführen lässt.

Die gegen Ende in der Regel auftretenden profusen Diarrhöen sind nicht, wie dieses von Wunderlich geschehen, auf die locale Darmaffection zu beziehen, da sie auch in Fällen vorkommen, wo keine derartige Veränderung an den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut besteht.

Ein häufiges, namentlich bei erheblichem Milztumor bestehendes Symptom ist das Gefühl von Völle im Unterleib, oft treten auch heftige und lange anhaltende Schmerzen im Unterleib auf, welche längs des Rückens und der Beine ausstrahlen können.

Dass bei starker Localaffection der Nieren (Geschwülste, zuweilen mit diffuser Degeneration complicirt) Albuminurie auftreten kann, bedarf nur der Erwähnung.

Das Verhalten der Temperatur bietet bei malignem Lymphom nichts Charakteristisches. In den früheren Stadien besteht in der Regel kein Fieber, später finden sich oft abendliche Temperatursteigerungen, welche Morgens meist zur Norm zurückkehren, ja selbst unter die Norm sinken; gegen Ende finden sich oft neben anderweiten Collapserscheinungen subnormale Temperaturhöhen.

Ganz vereinzelt steht eine Beobachtung von Murchison da, der bei einem 6jährigen Mädchen die Drüsenschwellungen am Hals, in der Achsel und an den Leisten unter heftigem zehntägigen Fieber ein-

treten sah; diese Erscheinung wiederholte sich nach ungefähr vierwöchentlichen fieberfreien Zwischenräumen.

Von sonstigen Allgemeinerscheinungen ist die hochgradige Anämie bei der verbreiteten Erkrankung für die Blutbildung so wichtiger Organe genügend verständlich, ebenso die mit ihr parallel gehende, rasch zunehmende Abmagerung und Muskelschwäche. Auch die gegen Ende auftretenden Delirien (bei Kindern Convulsionen), die komatösen Zustände erklären sich aus der Rückwirkung der allgemeinen Anämie auf die nervösen Centralapparate. Andrerseits wird die gegen Ende eintretende Blutdissolution (oder aber die allgemeine Ernährungsstörung an den Gefässen) durch die Neigung zu profusen Blutungen aus Mund und Nase, durch das Eintreten von Hautpetechien documentirt. Das Auftreten des Decubitus wurde bereits als häufig vorkommend erwähnt.

Endlich ist noch erwähnenswerth, dass bei Frauen zu Anfang der Krankheit mehrfach Metrorrhagien vorkamen.

Complicationen.

Die zuweilen an den Lymphdrüsen, aber auch an anderen Organen auftretende Amyloidentartung ist bei Besprechung der anatomischen Veränderungen schon berührt worden; ebenso haben wir das Vorkommen von Pleuritis, wenigstens für einen Fall, angegeben. Um Uebrigen können alle möglichen intercurrenten Erkrankungen vorkommen; so wurde mehrfach eine Complication mit Lungentuberkulose beobachtet, es kamen zuweilen acute Pneumonien vor. In zwei Fällen von Wunderlich traten diphtheritische Rachenaffectionen auf.

Diagnose.

Wie schon oben gesagt wurde, ist im Anfangsstadium der Krankheit, auch wenn sie an der Beobachtung zugänglichen äusseren Lymphdrüsen beginnt, keine sichere Diagnose möglich.

Das wesentliche Kriterium der Malignität liegt ja in dem durch Beobachtung des Verlaufs zu constatirenden raschen Wachsthum der Geschwülste, in dem progressiven Weitergreifen auf neue Drüsenpackete. Ausserdem ist namentlich gegenüber den scrophulösen Drüsenschwellungen, bei denen häufig Periadenitis, Verkäsung, Erweichung auftritt, hervorzuheben, dass dem malignen Lymphom keine Tendenz zu derartigen Veränderungen zukommt, selbst an der harten

Form ist übrigens immer eine gewisse Elasticität vorhanden, die mit der brettartigen Härte der nicht erweichten käsigen Drüsentumoren nicht zu vergleichen ist.

Weit mehr Aehnlichkeit haben die secundär von weichem Carcinom befallenen Lymphdrüsen mit den malignen Lymphomgeschwülsten, und wenn es nicht gelingt, die primäre Krebsbildung nachzuweisen, so können zeitweilig auf diese Weise Irrthümer entstehen, der weitere Verlauf ist allerdings auch hier ein anderer.

Der lymphatischen Form der Leukämie gegenüber kann, namentlich für die weiche Form des malignen Lymphoms, eine sichere Differentialdiagnose nur auf die mikroskopische Blutuntersuchung gegründet werden.

Winiwarter hebt hervor, dass er in keinem Fall bei maligner Lymphombildung Vermehrung der weissen Blutkörperchen constatiren konnte, im Gegentheil mehrmals entschiedene Seltenheit derselben. An den rothen Blutkörpern fiel grosse Blässe, mangelnde Neigung zur Geldrollenbildung auf; die betreffenden Kranken waren übrigens nicht auffallend anämisch.

Endlich ist noch das eigentliche Sarkom der Lymphdrüsen zu erwähnen. Die Abgrenzung nach dieser Seite hin ist nicht ohne Schwierigkeit, einmal, weil die bereits früher angedeutete Verwirrung in der Nomenclatur herrscht; dann weil hier in der That Uebergangsformen vorkommen. Dennoch sind wir der Meinung, dass man aus schon früher angedeuteten Gründen das maligne Lymphom von dem Sarkom der Lymphdrüsen trennen muss, und zwar möchten wir uns auf die Seite von Winiwarter stellen, wenn er die principielle Scheidung darauf gründet, dass es sich beim malignen Lymphom um eine Hyperplasie handelt, während als Sarkom nur eine solche Geschwulst gelten darf, deren Typus nicht mehr dem Muttergewebe entspricht. Factisch ist dieser Unterschied allerdings nicht immer ausgeprägt, da das weiche Lymphom nur einen Schritt von manchen Rundzellensarkomen entfernt ist, während das harte Lymphom manchen Fibrosarkomen histologisch nahe steht.

Dennoch drängt sich Jedem, der Gelegenheit hat, in diesen Dingen Erfahrung zu sammeln, die Ueberzeugung auf, dass doch für die meisten Fälle Merkmale genug vorliegen, welche uns die Abtrennung der malignen Lymphome von den Sarkomen gestatten. Begründet doch z. B. R. Schulz den Vorschlag für den Namen Lymphom und Lymphosarkom die Bezeichnung „Desmoidcarcinom“ zu substituiren, wesentlich durch den Hinweis auf das abweichende Verhalten der eigentlichen Sarkome der Lymphdrüsen.

Er hebt mit Recht hervor, dass die uns beschäftigende Geschwulstbildung, trotz ihres scheinbar localen Beginnes, mehr den Charakter einer Allgemeinerkrankung der lymphatischen Gewebe trägt, während beim eigentlichen Sarkom die Krankheit zunächst local ist, die Metastasen aber in der Regel nicht auf die Lymphapparate erfolgen, sondern ziemlich gleichmässig auf den ganzen Körper. Die Verbreitung erfolgt hier wahrscheinlich hauptsächlich durch Vermittlung der Blutbahn.

Praktisch sind diese Differenzen insofern wichtig, als beim malignen Lymphom eine Exstirpation der localen Geschwulst so gut wie gar keine Aussicht auf Erfolg hat, weil bereits die Krankheit auf zu zahlreiche Drüsengruppen verbreitet ist, während beim Sarkom rechtzeitige Entfernung Wahrscheinlichkeit des Erfolges hat, wenn nur die locale Exstirpation völlig gelingt.

Ferner ist noch zu beachten, dass das Sarkom häufiger direct auf die Nachbargewebe übergreift; dass es in weit höherem Grade als das maligne Lymphom zu rückgängigen Metamorphosen und auch zur Ulceration disponirt ist. Auf die Abweichungen im histologischen Verhalten soll hier nicht specieller eingegangen werden; es genüge anzuführen, dass fast alle Typen des Sarkoms (grosszelliges — kleinzelliges — rundzelliges — spindelzelliges — endotheliales — myxomatöses — melanotisches Sarkom u. s. w.) in den Lymphdrüsen vorkommen. Man thut daher wohl daran, auch die primären Sarkome der Lymphdrüsen nicht als Lymphosarkome zu bezeichnen, sondern es ist richtiger, von „Sarkomen der Lymphdrüsen“ zu sprechen, wenn möglich unter näherer Bezeichnung der speciellen Form.

In seltenen Fällen kommt bei constitutioneller Syphilis eine so erhebliche und verbreitete gummöse Erkrankung der Lymphdrüsen vor, dass Verwechslung mit maligner Lymphombildung möglich ist, Verfasser sah erst kürzlich einen derartigen Fall, wo erst die Section die richtige Diagnose feststellte. Es enthielten hier sämmtliche sehr bedeutend vergrösserte Lymphdrüsen (am Hals, im Mediastinum, in der Bauchhöhle) käsige Einlagerungen von den charakteristischen Eigenschaften der in alten gummösen Herden sich vorfindenden.

Dauer. Ausgänge. Prognose.

Der Verlauf der malignen Lymphombildung ist ein relativ rascher, namentlich auch im Vergleich mit der Leukämie.

Einzelne Fälle verlaufen in der Zeit von 2—6 Monaten, die

Mehrzahl hat etwa die Dauer eines Jahres, ein Verlauf über 3 Jahre hinaus gehört zu den Seltenheiten.

Ausgänge in Genesung sind früher so gut wie gar nicht beobachtet worden; ein von Wunderlich mitgetheilter günstig verlaufener Fall ist nicht mit völliger Sicherheit hierher zu rechnen. Erst in neuerer Zeit scheinen unter dem Einfluss therapeutischer Einwirkung günstige Ausgänge vorzukommen; da jedoch bisher Beweise definitiver Heilung nicht vorliegen, so muss trotzdem noch die Prognose des malignen Lymphoms als eine sehr ungünstige bezeichnet werden.

Therapie.

Die operative Behandlung des malignen Lymphoms muss auf Grund der bisherigen Erfahrungen als aussichtslos bezeichnet werden. Die Patienten werden durch die ersten Erscheinungen ihrer Krankheit meist wenig beunruhigt, auch die Aerzte glauben es meistens mit gutartigen hyperplastischen Tumoren zu thun zu haben, sie begnügen sich mit der Verordnung von Jodsalben oder ähnlicher örtlicher Medicamente. In diesem Zeitpunkt wird man auch wohl niemals den Kranken überreden können, dass er sich einer Operation unterwerfe.

Sehr bald aber ist die Affection bereits so verbreitet, dass man von jedem Operationsversuch lieber ganz absieht. Auch die Elektrolyse dürfte hier trotz einzelner ihren Erfolg rühmenden Mittheilungen, wie andere zuverlässige Erfahrungen beweisen, keine besseren Resultate erreichen.

Ein die Aussichtslosigkeit der operativen Behandlung klar belegender Fall ist kürzlich von Boeckel mitgetheilt worden (Gaz. méd. de Strassbourg 1876, Nr. 6). Einem 3½jährigen Knaben wurden 75 Lymphdrüsen zwischen Kieferwinkel und Clavicula exstirpirt, nach 14 Tagen Heilung; bereits nach 3 Wochen neue Operation, Entfernung von 45 Drüsen, nach 5 Wochen Operation wegen erneuten Recidivs; nach 7 Wochen abermalige Exstirpation von Lymphomen, nach 7 Monaten war der Raum, aus welchem die Drüsen entfernt waren, wieder von neuen umfänglichen Geschwülsten erfüllt, es waren neue Gruppen anderer Körpergegenden ergriffen und ausgesprochene Kachexie vorhanden.

So erklärt es sich denn auch, dass die Mehrzahl der beobachteten Fälle medicinisch behandelt wurde.

Von inneren Medicamenten hat man vielfach das Chinin, die Mercurialien, das Jodkalium versucht, sämmtlich ohne Erfolg,

wenn man von dem erwähnten Fall Wunderlich's absieht, der unter der Jodkaliumbehandlung sich besserte.

Dagegen ist eine Reihe von Fällen bekannt, welche unter der Arsenikbehandlung geheilt oder doch gebessert wurden. Bei der Neuheit des Gegenstandes erscheint ein näheres Eingehen auf diese Art der Behandlung gerechtfertigt.

Die erste hierher gehörige Erfahrung hat Billroth[1]) publicirt, ferner wurde von Czerny und Tholen, namentlich aber von Winiwarter (aus der Billroth'schen Klinik und aus der eigenen Praxis) über günstige Erfolge der Arsenikbehandlung berichtet. Es geht aus diesen Mittheilungen, namentlich aus denen der neuesten Publication des letztgenannten Autors (s. Literaturverzeichniss) hervor, dass die Arsenikbehandlung in einer gewissen Zahl von Fällen ohne alle Wirkung auf den Verlauf der Geschwulstbildung war, bei der Mehrzahl der Behandelten war jedoch ein entschiedener Erfolg zu beobachten; unter der Arsenikcur verkleinerten sich die vergrösserten Drüsenpackete, zum Theil schwanden sie bis zu unbedeutenden Resten; die Frage, ob man durch die Arsenikbehandlung eine definitive Heilung erreichen könne, lässt sich jedoch nach den bisherigen Erfahrungen nicht bejahen. Bei mehreren längere Zeit beobachteten Kranken, deren Krankheitsgeschichte Winiwarter mittheilt, traten Recidive ein, doch ist hervorzuheben, dass in einem vom Januar 1873 bis zum December 1876 beobachteten Fall (derselbe betraf einen 55jährigen Mann), wo enorme im Rachen und am Hals sesshafte Lymphome bei der ersten Arsenikbehandlung fast vollständig schwanden, jedoch nach wenigen Monaten wieder wuchsen, um nach einer zweiten Cur auf fast ein Jahr zu verschwinden), die Recidive streng local blieben und eine Weiterverbreitung auf andere Drüsengruppen nicht stattfand.

Unter 4 Fällen aus der Czerny'schen Klinik, welche Tholen mittheilt, wurde zweimal Heilung erzielt (doch ist ihr definitiver Charakter nicht verbürgt), einmal gingen die Geschwülste rasch zurück, aber der Kranke starb an Marasmus, im 4. Fall blieb die Behandlung einflusslos.

Verfasser hatte Gelegenheit, in zwei Fällen von maligner Lymphombildung die Arsenikcur anzuwenden. Der erste betraf einen 38jährigen Landwirth von schwächlicher Constitution, bei dem sich im Lauf eines Jahres umfängliche Geschwülste der Nacken-, Maxillar- und Halsdrüsen entwickelt hatten, während einer dreimonatlichen internen Arsenikbehandlung schwanden die Tumoren, es bestand drei Monate hindurch ungetrübtes Wohlsein, der Kranke nahm zu an Körpergewicht und gutem Aussehen, dann entwickelte sich eine rapid fortschreitende Lungenschwindsucht, welche im Verlauf eines halben Jahres den Tod herbeiführte, ohne dass jedoch die Geschwülste am Hals und Nacken wieder gewachsen wären. — Der zweite Fall betraf einen 42jährigen kräftigen Mann, bei welchem neben einem doppeltfaust-

1) Wiener med. Wochenschrift. 1871. Nr. 14.

grossen Lymphompacket in der rechten Achselhöhle die Erscheinungen erheblicher Compression der Trachea vorhanden waren, sodass auf analoge Hyperplasie der Bronchial- resp. Trachealdrüsen geschlossen werden musste, der Kranke war abgemagert, sein Allgemeinbefinden bedeutend gestört; bereits nach sechswöchentlicher interner Arsenikbehandlung schwanden die Respirationsstörungen völlig, von der Axillargeschwulst ist ein höchstens wallnussgrosser fester Rest geblieben, das Allgemeinbefinden ist ungetrübt, Ernährung und Kräftezustand sind restituirt und gegenwärtig, ein halbes Jahr nach vollendeter Cur, ist kein Zeichen eines Recidives vorhanden.

Was die Methode der Arsenikbehandlung angeht, so reproduciren wir die in der neuesten Arbeit von Winiwarter gemachten Angaben.

Die Solutio arsenicalis Fowleri wird gewöhnlich zu gleichen Theilen mit einem Eisenpräparat (Tinct. ferri pomat. oder Ferr. oxyd. dialys.) gegeben und zu Beginn 5 Tropfen des Morgens und ebensoviel des Abends von dieser Mischung verabreicht (in einem Löffel Rothwein, nicht bei leerem Magen), diese Dosis wird jeden zweiten und bei empfindlichen Individuen jeden dritten Tag um einen Tropfen Morgens und Abends gesteigert, so lange bis Vergiftungssymptome auftreten oder ein anderer Grund zur Verminderung vorliegt. Gewöhnlich treten bei einer Tagesdosis von 25—30 Tropfen der reinen Solutio Fowleri die ersten Störungen auf (Brennen im Hals, Aufstossen, Erbrechen, Diarrhoe), man muss dann allmählich mit der Dosis zurückgehen (bei plötzlichem Aussetzen entsteht leicht Collaps); es wurde in dieser Weise die Cur mehrfach für eine Zeitdauer von 2—3 Monaten fortgesetzt.

Die vollkommenste Wirkung wird nach den Wiener Erfahrungen erzielt, wenn man mit der internen Arsenikcur parenchymatöse Injectionen in die Drüsen verbindet, es wird hierzu die reine Solutio Fowleri verwendet, in der Regel injicirt man auf einmal ein Quantum, welches einem Theilstrich der Pravaz'schen Spritze entspricht, und macht 2—3 Einspritzungen täglich in die verschiedenen Gruppen. Mit dem Eintreten von entzündlicher Schwellung und Schmerzhaftigkeit an den Geschwülsten wird die Injection ausgesetzt und es werden feuchtwarme Umschläge angewendet. Beim Einstechen ist zu beachten, dass die Canüle genau in das Drüsenparenchym eindringen muss, da nach dem Austritt von Fowler'scher Solution in das Unterhautbindegewebe leicht lebhafte neuralgische Schmerzen eintreten.

Die Erscheinungen beim Gebrauch des Arsenik sind nach der Individualität verschieden, namentlich ist bemerkenswerth, dass Kinder in dieser Beziehung sehr tolerant sind. Am häufigsten beobachtet man Schmerzhaftigkeit der Drüsen, welche oft auf benachbarte Nerventheile ausstrahlt (sie tritt namentlich 1—2 Stunden nach der Injection auf). Ein sehr lästiges Symptom ist die oft beobachtete Schlaflosigkeit (gegen welche übrigens Bromkalium am besten wirksam ist), ferner kommen als nervöse Symptome grosse

Unruhe und Depression vor. Bei drei Kranken beobachtete Winiwarter das Auftreten von Herpes Zoster.

Eine besonders interessante Erscheinung der Arsenikcur des Lymphoms ist das Fieber, dasselbe ist nicht constant beobachtet, es gibt Fälle (namentlich bei Kindern), wo die Geschwülste zurückgehen, ohne dass eine Temperatursteigerung auftritt. Bleibt eine Verkleinerung der Drüsen aus, so scheint überhaupt kein Fieber einzutreten, es ist daher wahrscheinlich, dass die fieberhafte Reaction der Resorption von Geschwulstbestandtheilen ihre Entstehung verdankt. Das Fieber während der Arsenikcur tritt im Allgemeinen in zwei Typen auf; erstens in Form einer Febris continua mit morgendlichen und abendlichen Steigerungen (am Intensivsten in der Zeit der Erweichung der Drüsengeschwülste); die zweite Form verhält sich analog einer Intermittens quotidiana mit fieberfreien Intervallen; es ist dem entsprechend oft ein ausgeprägter initialer Schüttelfrost, ein Hitze- und ein Schweissstadium vorhanden. Diesen Fiebertypus beobachtete Winiwarter bisher nur bei Kranken, welche mit parenchymatösen Injectionen behandelt wurden, der Anfall begann meist eine Stunde nach der Injection. Während jeden Fieberanfalles, mit dessen Ablauf vollkommene Euphorie eintrat, verkleinerten sich die Geschwülste sichtlich.

Die Verkleinerung der Drüsen erfolgt in der Regel ohne dass es zur Vereiterung kommt (Verkäsung ist nicht beobachtet), Winiwarter nimmt daher eine chemische Auflösung an, durch welche vielleicht die lymphoiden Zellen zerfallen und resorbirt werden können, die phlogogene Wirkung der resorbirten Zerfallsproducte erklärt das auftretende Fieber; nach Winiwarter begünstigt der durch die fieberhafte Reaction wiederum gesteigerte Eiweissumsatz ebenfalls die Verkleinerung der Geschwülste.

Wenn nach dem Angeführten durch die bisherigen Erfahrungen die Möglichkeit einer definitiven Heilung des malignen Lymphoms durch die Arsenikbehandlung nicht verbürgt wird, so ist doch der günstige, das Leben verlängernde Einfluss dieser Therapie in einer ganzen Zahl von Fällen in dem Grade hervorgetreten, dass ihre Anwendung gegenüber einem Leiden, welches sich bisher als völlig unheilbar und rapid zum Tode fortschreitend erwies, gradezu Pflicht des behandelnden Arztes ist. Ob die Hoffnung Winiwarter's sich erfüllt, dass man durch Exstirpation der zuerst ergriffenen Drüsengruppe im Beginn der Krankheit und sogleich sich anschliessende energische Arsenikbehandlung am ersten vollständige Heilung erzielen könnte, das kann erst die weitere Erfahrung entscheiden.

DIABETES MELLITUS UND INSIPIDUS

VON

Professor H. SENATOR.

DIABETES MELLITUS.

Die Literatur des Diabetes ist zu umfangreich, als dass eine vollständige Uebersicht darüber hier gegeben werden könnte. Ich verweise wegen der älteren Literatur, aus der ich nur die wichtigsten Werke angeführt habe, auf die geschichtlichen Darstellungen von: Hirsch, Handb. der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1860. S. 568. — Häser, Lehrb. der Geschichte der Medicin. 3. Aufl. I. 1874. — M. Salomon, Geschichte der Glycosurie u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med. VIII. S. 489. — Ferner Copland, Dict. of pract. Med. Vol. I. S. 507 und Canstatt, Handb. d. med. Klinik. III. 1846. S. 804.

Thomas Willis, Pharmaceut. ration. Oxford 1674 u. Amstelodami 1682. Sect. IV. Cap. III. — Matthaeus Dobson, Medic. observations by a society of physic. in London 1775. V. p. 298. Deutsch. Altenburg 1778. — Franz Home, Klinische Versuche u. s. w. Aus dem Englischen. Leipzig 1781. — Th. Cowley, London med. Journ. X. 1788. — J. Rollo, On diabetes mellitus. London 1797 und Abhandl. über Diab. mell. mit chem. Versuchen von W. Cruikshank. Wien 1801 u. Stendal 1801. — J. P. Frank, De curandis hom. morbis epitome. Lib. V. De profluviis. Pars. I. Manhemii 1794. p. 38—67. — Marabelli, Mem. sull. differenze dell'orina in diab. Pav. 1792. — Pelham Warren, Med. Transact. of the college of physicians 1812. IV. p. 188. — Vauquelin et Ségalas, Magendie's Journal. de Physiol. 1825. IV. p. 356 u. 825. — W. Prout, a) Inquiry into the nature and treatment of diab. calculus etc. 2. ed. London 1825. b) On the nature and treatment of stomach and renal diseases. London 1848 und spätere Aufl. — Venables, A pract. treat. on diab. London 1825. — F. A. G. Berndt, Encycl. Wörterb. IX. 310. — Lehmann, Diss. de urina diab. Leipzig 1835. — Maitland, London med. Gaz. XVII. 1836. 5. March. — O. Rees, Guy's hosp. rep. 1838. III. p. 398. — M'Gregor, London med. Gaz. 1837. May. — Corneliani, Opusculo sul diab. Pavia 1840 und in Giornale per servire ai progr. dell pat. e della terap. 1841. p. 328. — Christison, Edinb. monthly Journ. 1841. April etc. — Bouchardat, Gaz. méd. 1835. No. 11. Revue med. 1839. Juin. Annuaire de Thérap. 1842, 1846, 1848. Clinique européenne 1859 No. 58. — Des troubles de l'innervation chez les glycosuriques. Bull. de Thér. 1875. LXXXVIII. p. 145. — Considér. gén. sur le traitement hyg. de la glycosurie. Daselbst LXXXIX. p. 97. — De la Glycosurie ou Diabète sucré. Paris 1875. — C. Liman, Obs. quaedam de diab. mell. Diss. Halae 1842. — Genzke, Hygea. XVIII. H. 2. — Vogt, Einige Beobacht. u. Bemerk. über die honigartige Harnruhr. Henle's und Pfeuffer's Zeitschr. für rat. Med. 1844. I. S. 147. — Cappezuoli, Gaz. méd. 1845. — Mialhe, Compt. rend. 1844, 1845, 1851. p. 33 etc. Gaz. méd. 1846 No. 16. Bull. de Thérap. 1849. Mars. Gaz. méd. de Paris 1866. p. 319. — G. W. Scharlau, Die Zuckerharnruhr. Berlin 1846. — Fletcher, Med. Times 1847. July. p. 394. — J. Henle, Handb. der rat. Pathol. II. 1847. S. 344. — Brand, Mittheilungen aus der med. Klinik des Prof. Canstatt. Deutsche Klinik. 1850. No. 6. — H. Nasse, Archiv f. physiol. Heilk. 1851. X. 1 und Untersuch. zur Physiol. u. Path. I. S. 300. — Miquel, Ueber Diab. mell. Archiv. f. physiol. Heilk. X. 1851. S. 479. — M. Traube, a) Ueber die Verdauung des Fettes im Diab. mell. in Virchow's und Reinhardt's Archiv IV. 1851. S. 148. b) Ueber die Gesetze der Zuckerausscheidung im Diab. mell. Das. S. 109. — Drummond, Monthly Journ of med. 1852. XIV. p. 281. — Frick, Ein Fall von D. m. mit Bemerkungen etc. Amer. Journ. of med. sc. 1852. XXIV. p. 64. — Oppolzer,

Uebersichtliche Darstellung der mir bisher zur Behandlung gekommenen Fälle von D. m. Heller's Archiv für physiol. und pathol. Chemie. N. F. 1852. S. 401. — C. Ph. Falck, Zur Kenntniss der Zuckerharnruhr. Deutsche Klinik. 1853. No. 22 ff. — L. Beale, Ueber d. chemische und mikrosk. Verhalten der Leber u. Nieren u. s. w. Brit. Review. 1853. July. — F. W. Böcker, Deutsche Klinik. 1853. Nr. 33—35. — Marchal de Calvi, Compt. rendus. XXXVII. p. 25 u. XLIII. p. 1006, ferner: Recherches sur les accidents diabétiques. Paris 1864. — R. Leupoldt, Ueber die Harnruhr. Diss. Erlangen 1853. — v. Dusch, Zeitschr. f. rat. Med. 1853. IV. 1. — Bence Jones, Med. chir. Transact. XXXVI. Dublin hosp. Gaz. 1858. 174. — Med. Times and Gaz. 1865. — Marsh, Dublin Journ. of med. sc. 1854. XVII. p. 1. — F. Th. Schulze, in Virch. Arch. VII. S. 397. — Andral, a) Compt. rend. 1855. Juillet. b) Documents pour servir a l'hist. de la glycosurie. La France méd. 1875. No. 30. — Heller, Wiener med. Zeitschr. 1850. VI. 1; in seinem Archiv 1852, s. Schmidt's Jahrbuch. LXXXI. S. 193. — P. Montegazza, Zur Physiol. und Pathol. des Diab. m. Gaz. Lomb. 1854. 1. s. Schmidt's Jahrb. LXXXV. S. 302. — Semmola, Compt. rend. 1855. 10. Sept. — S. Rosenstein, Virchow's Archiv. XII. S. 414 u. 430. — A. Wagner, Beitr. zur Kenntniss der Beziehungen zwischen der Mellit. und Carbunkel. Daselbst S. 401 u. 462. — Hodgkin, s. Schmidt's Jahrb. LXXXVI. S. 187. — W. Petters, Beob. an 5 Diabeteskranken, Prager Vierteljahrschr. 1855. XLII. 2 u. 1857. LV. 81. — Stockvis, Bijdragen to de kennis der zuckervorming in de lever 1856 u. Wiener med. Wochenschr. 1857. Nr. 14. — A. Günzler, Ueber D. m. Dissert. Tübingen 1856. — A. Ott, Beiträge zur Therapie der Zuckerharnruhr. Dissert. Tübingen 1857. — Jordaô, Considér. sur un cas de diabète. Thèse. Paris 1857. — Fauconneau-Dufresne, Gaz. hebd. 1857. Juin etc. und Union méd. 1868. No. 37. — E. Wiederhold, Deutsche Klinik. 1857. Nr. 41. — Leconte, Archives gén. 1857. Août. — Harley, Daselbst 1857. Septbr. — Thierfelder und Uhle, Ueber die Harnstoffausscheidung im D. m. Archiv der Heilk. 1858. S. 32. — Gibb, Med. Times and Gaz. 1858. July. p. 21. — Griesinger, Studien über Diabetes. Archiv f. physiol. Heilk. 1859. N. F. III. S. 1. — Folwarczny, Leberanalysen bei D. m. Wiener Zeitschr. N. F. 1859. II. 6. — v. Maack, Zur Therapie des D. m. Archiv des Vereins f. gemeinsch. Arbeiten 1860. V. S. 129. — Kaulich, Prag. Vierteljahrschr. 1860. LXVII. 58. — F. W. Pavy, a) Philos. Transactions 1860; b) Untersuchungen über D. m. Deutsch von W. Langenbeck. Göttingen 1864. c) Cases illustrating the influence of opium and some of its constituent principles etc. Guy's hosp. reports 1870. XV. p. 420. d) The Lancet 1874. 29. Aug. und Brit. med. Journ. 1875. No. 758. — J. Vogel in Virchow's Handb. der spec. Path. Bd. VI. 2. S. 478. — Weikart, Archiv der Heilk. 1861. S. 173. — Hartsen, Donders, Archiv f. d. holländ. Beitr. III. S. 319. — E. Neuschler, Beitrag zur Kenntniss der einf. und der zuckerführenden Harnruhr. Diss. Tübingen 1861. — Haughton, On the phenomena of the D. m. Dublin. Journ. of m. sc. 1861. Octbr., Novbr. — F. Betz, a) Ueber Acetonämie. Memorabilien für pract. Aerzte 1861. VI. 3; b) Erster Bericht über D. m. in Württemberg. Württ. med. Corresp.-Bl. 1872. Nr. 4. — Clark, Amer. med. Times N. S. 1862. IV. Nr. 23 u. s. w. — Winogradoff, Beitr. zur Lehre vom D. m. Virchow's Archiv XXVII. S. 533. — Stopczanski, Ueber Bestimmung des Kreatinins im Harn u. Verwerthung dess. beim D. m. Wiener med. Wochenschr. 1863. Nr. 21—25. — Grohe, Der Chylus ein Ferment. Greifsw. med. Beitr. 1864. III. S. 1. — Bartels, Ber. über die 39. Naturforscher-Versamml. Giessen 1864. — A. Cantani, a) Ueber Acetonämie. Il Morgagni 1864. VI. p. 365; b) Casi guariti di diabeti mellito. Ebenda 1872; c) Ueber den diabet. Blutzucker. Moleschott's Untersuch. zur Naturlehre. 1875. XI. S. 443; d) Patologia e Terapia del Ricambio materiale. I. Milano 1875. Dasselbe: Der Diab. mell. übersetzt von S. Hahn. Berlin 1877. — F. Mosler, a) Ueber Beschaffenheit des Parotidensecrets bei D. m. Archiv der Heilk. 1864. S. 228; b) Unters. über Beschaffenheit des Parotidensecrets u. s. w. Berlin. klin. Wochenschr. 1866. Nr. 16 ff.; c) Kleinhirnläsion bei D. m. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XV. S. 229. — M. Pettenkofer und C. Voit, a) Ueber das Wesen der Zuckerharnruhr. Sitzungsber. der München. Acad. 1865. Nov. S. 224; b) Ueber den Stoffverbrauch bei der Zuckerharnruhr. Zeitschr. f. Biol. 1867. III. S. 380 ff. — Smoler, Prag. Vierteljahrschr. LXXXII. S. 46 ff. — F. v. Recklinghausen, Drei Fälle von D. m. Virchow's

Archiv XXX. S. 360. — Friedreich, Ueber das constante Vorkommen von Pilzen bei D. m. Ebenda S. 476. — W. Kühne, Ueber das Vorkommen zuckerbildender Substanzen u. s. w. Ebenda XXXII. S. 536. — J. Seegen, a) Beitr. zur Casuistik des D. m. Ebenda XXXVI. S. 227; b) Oesterr. Zeitschr. f. Heilk. 1865. Nr. 11; c) Wiener med. Wochenschr. 1866. Nr. 23 ff.; d) der D. m. auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen (Monographie). Berlin 1870, II. Aufl. 1875; e) Ueber den Einfluss des Karlsbader Wassers auf D. m. Wien. med. Wochenschr. 1875. Nr. 13; f) Zur Frage über das Vorhandensein von Zucker im gesunden menschl. Harn. Wiener med. Wochenschr. 1878. Nr. 12 u. 13. — L. Fleckles, a) Ueber D. m. mit besonderer Berücksichtigung balneo-therapeut. Erfahrungen. Prag 1865; b) Zur Pathogenese und Balneotherapie des D. m. Leipzig 1871. — A. Ruickoldt, Ein Beitrag zur Lehre von der Zuckerharnruhr. Diss. Jena 1865. — Burresi, Journ. de méd. de Bruxelles 1865. p. 522. — Wallach, D. m. von 5 wöchentlichem Verlauf. Virchow's Archiv XXXVI. S. 297. — C. Gäthgens, a) Ueber den Stoffwechsel eines Diabetikers, verglichen mit dem eines Gesunden. Diss. Dorpat 1866; b) Ueber Kreatinin- und Harnsäure-Ausscheidung in einem fieberhaft und tödtlich verlaufenen Fall von D. m. Hoppe-Seyler's med. chem. Untersuch. Berlin 1868. 3. Heft. S. 301. — Verneuil, De la gangrène diabétique et du traumatisme chez les diab. Union méd. 1866. No. 142 ff. — F. C. Helfreich, Zur Pathogenese des D. m. Diss. Würzburg 1866. — M. Jaffé, Ueber das Vorkommen zuckerbildender Substanzen in den Organen der Diabetiker. Virchow's Archiv XXXVI. S. 20. — K. Zimmer, a) Ein Beitrag z. Lehre vom D. Deutsche Klinik 1867. Nr. 14; b) Die nächste Ursache des D. m. Ebenda 1871. Nr. 5; c) Der D. m., sein Wesen und seine Behandlung. 1. Heft. Leipzig 1871; d) Die Muskeln, eine Quelle des Z. im Diab. mell. Deutsche Klinik 1873. Nr. 7; e) Levulose im Harn eines Diabetikers. Deutsche med. Wochenschr. 1876. Nr. 28; f) Erythema chron. bei D. Prager med. Wochenschr. 1876. Nr. 17. — R. Beckler, Rascher Verlauf von D. m. Bayer. ärztl. Int.-Bl. 1868. Nr. 11. — H. Huppert, Ueber die Glycosurie bei Cholera mit Bemerkungeu über die Zuckerh. Archiv d. Heilk. 1867. VIII. S. 331. — v. Düring, Ursache u. Heilung d. D. m. Hannover 1868. II. Aufl. 1875. — M. Popper, Das Verhältniss des D. zu Pankreasleiden und Fettsucht. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1868. Nr. 11. — Naunyn u. Riess, Ueber Harnsäureausscheidung. Reichert's u. du Bois-Reymond's Archiv 1869. S. 381. — Münch, D. mell. — chronisches Leberleiden. Moskauer med. Zeitung 1869. Nr. 37. — Durand-Fardel, a) Note sur la pathol. du D. Bull. de l'ac. de méd. 1869. XXXIV. p. 229; b) Traité clinique et thérap. du D. Paris 1869. — J. B. Dompeling, D. m. en paresis des rechter ledematen tengefolge van en tumor med. obl. Nederl. Arch. voor Geneesk. 1869. IV. p. 179. — B. Foster, a) Note on temperature in D. Journ. of anat. and physiol. 1869. May; b) Observations in D. m. and its treatment. Brit. and foreign med. chir. Review 1872 Octbr. und in Clinical lectures. London 1874. p. 194 ff; c) Diab. coma, Acetonaemia. Brit. med. Journ. 1878. Jan. 19. — W. Leube, Zur Pathol. und Ther. des D. m. Deutsches Archiv f. klin. Med. V. S. 372. — A. S. Donkin, a) On a purely milk diet in the treatment of d. m. etc. The Lancet 1869. II. No. 22; 1871. I. p. 603; 1873. I. No. 2 u. 3; b) On the relation between D. and food etc. London 1875. — Ossowidski, Ueber die bei der Zuckerharnruhr vorkommenden Augenkrankheiten. Diss. Berlin 1870. — Dutcher, A lecture on D. m. Philad. med. and surg. Journ. 1870. XXII. No. 1—3. — H. Dickinson, a) On certain morbid changes in the nervous system associated with D. m. Med. Times and Gaz. 1870. March. 9 u. Brit. med. Journ. 1870. Febr. 16; b) Diseases of the Kidney I. Diab. London 1875. — R. Hein, Zur Lehre vom D. m. (Beschreibung eines complicirten Falles u. s. w.). Deutsches Archiv für klin. Med. VIII. S. 42. — W. F. Smith, Case of acute D. with remarks. Brit. med. Journ. 1871. Decbr. 23. — W. Richardson, Remarks on D. especially with reference to treatment. London 1871. — W. Wadham, On the relative influence of bread, honey and sugar upon the amount of urea and sugar excreted in D. St. Georges hosp. rep. 1871. V. 193. — Devergie et Foville Fils, Du traitement du D. au moyen de l'arsenic. Gaz. med. 1870. No. 22 und Paris 1871. — M. Smith, On D. New-York med. record 1871. March 15. — Kratschmer, a) Ueber die Wirkung des Opiums und Morphiums bei D. m. Wiener med. Wochenschr. 1871. Nr. 8; b) Ueber Zucker- und Harnstoffausscheidung beim D. m. unter dem Ein-

fluss von Morphium, kohlens. und schwefels. Natron. Ebenda 1873. Nr. 20. — O. Schultzen, Beitr. zur Path. u. Ther. des D. m. Berlin. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 35. — E. Külz, a) Ueber Harnsäureausscheidung in einem Fall von D. m. Diss. Marburg 1872; b) Beiträge zur Hydrurie u. Melliturie. Habilitationsschrift. Marburg 1872; c) Studien über D. m. und insip. Deutsches Archiv für klin. Med. XII. S. 248; d) Beiträge zur Path. u. Ther. des D. m. I. Bd. Marburg 1874; II. Marburg 1875; e) Kann in der schweren Form des D. die Zuckerausfuhr durch vermehrte Zufuhr von Albuminaten gesteigert werden? Arch. f. exp. Path. u. s. w. 1876. VI. S. 140; f) Ueber den Blutzucker. Daselbst S. 143; g) Beiträge zu Kenntniss des Inosits. Sitzungsber. d. Marburg. naturwiss. Ges. 1876. Nr. 4; h) D. m. in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. III. Tübingen 1878. — A. de Fleury, Théorie du D. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1872. Nr. 33. — Fischer, D. m. in Folge einer Lebererschütterung mit tödtlichem Ausgange. Zeitschr. für Wundärzte u. Geburtsh. 1872. 1. — G. Primavera, Il d. m. de il Prof. Cantani, Il Morgagni 1872. Diss. X. — V. Budde, Om d. m. med särligt Hensyntil dens Behandling. Afhandling for Doktorgraden. Kopenhagen 1872. — Popoff, Vergleichende Untersuchungen über die Wirkungen einiger Arzneistoffe bei der Zuckerh. Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 28. 17. — M. Duboue, De l'odeur acide de l'haleine comme signe diagnostique du D. Gaz. des hôpit. 1872. No. 101. — Senator, a) Ueber D. m. bei Kindern. Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 48. Sitzungsber. der Berl. med. Ges.; b) Ueber die Ausscheidung des Kreatinins bei D. m. und ins. Virchow's Arch. LXVIII. S. 380. — Th. Niedergesäss, D. m. infantum. Diss. Berlin 1873. — E. Bertail, Etude sur la phthisie diabétique. Paris 1873. — F. Kretschy, Ueber D. m. Wiener med. Wochenschr. 1873. Nr. 3. — O. M. Lecorché, a) Considér. théorétiques et thérap. sur le d. s. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1873. Nr. 24—27; b) Traité du Diabète. Paris 1877. — E. Bischoff, Ein Beitr. z. Path. u. Ther. d. D. m. Bayer. ärztl. Int.-Bl. 1873. Nr. 23. — R. Schmitz, a) Vier Fälle von geheiltem D. m. und kurze Bemerkungen über die Entstehung desselben. Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 18 u. 19; b) Zur Aetiol. des D. m. Ebenda 1874. Nr. 44; c) Hochgradige Insufficienz der Herzthätigkeit, eine häufige Complication u. s. w. Daselbst 1876. Nr. 5. — A. Böttcher, Sectionsbefund bei einem an D. m. gestorbenen Manne. Dorpater med. Zeitschr. 1873. IV. S. 172. — J. Blumenthal, Zur Therap. des D. m. Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 13. — F. Bürger, Ueber die Perspiratio insensibilis bei D. m. und ins. Deutsches Archiv f. klin. Med. XI. S. 323. — W. L. Lehmann, Het Arzenigzuur als Geneesmittel by D. m. Academ. proefschrift. Amsterdam 1873. — W. Ebstein und Jul. Müller, Ueber die Beh. der Zuckerh. mit Carbolsäure. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 43 und Verhandl. der Ges. der Naturforscher und Aerzte 1874 zu Breslau. S. 103. Weitere Mittheilungen über die Beh. u. s. w. nebst Bemerkungen über die Anwendung der Salicylsäure. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 5. — W. Ebstein, Zur Therapie des D. m. insbesondere über die Anwendung des Natr. salicyl. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 4. — Kämnitz, Ueber einen Fall von Kopfverletzung mit folgendem D. m. Arch. d. Heilk. XIV. 5. Heft. — Harnack, Zur Pathog. des D. m. Diss. Dorpat 1873 u. Deutsches Archiv f. klin. Med. XIII. S. 593. — Lauder Brunton, Lectures on the path. and treatment of D. m. Brit. med. Journ. 1874. I. Nr. 1, 39 u. 121. — Tommasi, Contribuzione alla casuistica del D. m. Il. Morgagni 1874. Disp. II. — G. Schleich, Erfahrungen über diät. Behandlung bei D. m. Württemb. med. Corr.-Bl. 1874. Nr. 34. — Kraussold, Zur Path. u. Ther. des D. m. Diss. Erlangen 1874. — Kussmaul, Zur Lehre vom D. m. Ueber eine eigenthümliche Todesart bei Diabetischen, über Acetonämie, Glycerinbehandl. und Einspritzungen von Diastase ins Blut bei dieser Krankheit. Deutsches Archiv für klin. Med. XIV. S. 1. — F. Rupstein, Ueber das Auftreten des Acetons beim D. m. Centralbl. für die med. Wiss. 1874. S. 865. — F. W. Beneke, Grundlinien der Pathol. des Stoffwechsels. Berlin 1874. S. 296. — E. Leudet, Clinique med. de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris 1874. p. 269. — L. Pfeiffer, Relative Häufigkeit des Diab. mell. Thüring. ärztl. Corresp.-Bl. 1875. Nr. 8. — Bourneville et Teinturier, Du coma diabetique. Le progrès med. 1875. No. 8. — L. Blau, über D. m. und insip. (Uebersicht). Schmidt's Jahrb. CLXV. CLXVI. CLXVIII. CLXXIII. CLXXV. — J. Mayer, Beitr. z. Symptomat. u. Ther. des D. m. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 22 u. 23. — Boese, Zur D.-Behandl. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVI. S. 96.

— Adrian van Traa, Over de behandeling von D. m. Diss. Leiden 1875. — Rossbach, Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 22. (Diab. bei einem Kinde). — Benson, Brit. med. Journ. 1875. No. 773. (Desgl.). — Donkin, Lancet 1875. II. No. XXV. (Desgl.). — P. Fürbringer, a) Zur Lehre vom D. m. Beobachtungen über einen mit hochgradiger Oxalurie u. Oxaloptyse complicirten Fall u. s. w. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVI. S. 499; b) Zur medicamentösen Behandlung der Zuckerharnruhr u. s. w. Daselbst XXI. S. 469. — Th. Leber, Ueber die bei Diabetikern vorkommenden Augenleiden. v. Gräfe's Arch. f. Ophthalmol. 1875. XXI. Abth. 3. — J. Jacobs, Zur Behandlung des D. mell. mittelst Glycerin. Virchow's Archiv LXV. S. 481. — Mayet, Les fruits doivent-ils être complètement exclus etc. Gaz. méd. de Paris 1875. No. 6. — Veit, Zur Diagnose des D. m., insbesondere der Anfangsstadien. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 41. — B. London, Beitrag zur Therapie des D. m. Med. chir. Centralbl. 1876. No. 20. — Abeles und Hofmann, Ein Fall von simulirtem D. m. Wien. med. Presse 1876. No. 47 u. 48. — Purjesz, Beiträge zur Therapie des D. m. Pester med. chir. Presse 1876. No. 23. 24. — F. Czapek, a) Beitr. zur Bestimmung des D.-Harnes im polarisirten Licht. Allg. Wiener med. Ztg. 1876. No. 31—33; b) Eine seltene Form von D. m. Prager med. Wochenschr. 1876. Nr. 13. 14; c) Ueber den relativen Werth der Phosphors. in einem Falle der schweren Form des D. m. Deutsche Ztschr. f. pract. Med. 1876. Nr. 50; d) Ueber den Stoffwechsel eines D. während des Gebrauchs von Carlsbader Wasser. Prager med. Wochenschr. 1878. Nr. 14. — De Giovanni, Communicazione intorno al D. succherino. Annali univ. dieked. etc. 1876. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1876. II. S. 269. — Fr. Th. Frerichs, Ein paar Fälle von D. m. mit einigen Bemerkungen. Charité-Ann. II. (1875). S. 151. — F. Winckel, Ueber die bei D. m. vorkommenden Erkrankungen der äusseren Genitalien des weibl. Geschlechts. Deutsche Ztschr. f. pract. Med. 1876. Nr. 1—8. — Pick, Beziehungen der Hautkrankh. zum D. Ebenda. Nr. 32. — Markownikoff, Das Aceton im Harn der Diab. Ann. der Chemie u. Pharmacie 1877. CLXXXII. S. 362. — G. Müller-Warneck, Beitr. zur Wirkung des salicyls. Natrons beim D. m. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 3. 4. — J. Glax, Ueber den Einfluss method. Trinkens heissen Wassers auf den Verlauf des D. m. Wiener akad. Stzgsber. 1877. LXXV. 3. Januar. — Ryba und Plumert, Zur Behandlung des D. m. mit salicyls. Natron. Prager med. Wochenschr. 1877. Nr. 19—21. — v. Brincken, Ein durch Natron salicyl. geheilter Fall von D. m. Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 39. — Teschemacher, Ueber Aetiologie des D. mell., Diät und Curerfolge bei demselben. Ahrweiler 1877. — B. Scheube, Zwei Fälle von diab. Coma. Arch. d. Heilk. 1877. XVIII. S. 389. — L. J. Teissier, Du Diabète phosphatique. Paris 1877. — v. Mering, Beobachtungen aus Bad Salzschlivf. Deutsche Ztschr. f. pract. Med. 1877. Nr. 18. — Fullom Conolly, Notes on a case of D. m in an infant. Med. Times and Gaz. 1877. II. No. 1412. — L. Riess, Ueber d. Einfluss d. Carlsbader Wassers u. s. w. Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 39. — Bohn, Acuter D. m. mit sogenanntem diab. Coma endigend. Centralztg. f. Kinderheilk. 1877. Nr. 6. — B. Kernig, Zwei Fälle von d. Coma. Petersb. med. Wochenschr. 1877. Nr. 51. 52.

Physiologisches: Th. Frerichs, a) Beitr. z. phys. u. path. Chemie d. Galle 1845. b) Verdauung in Wagner's Handwörterb. d. Phys. III. S. 831. — Cl. Bernard und Barreswil, Arch. gén. de méd. 1848. Octbr. Comptes rendus 1848. XXVII. p. 514, und XXXI. p. 572. — Cl. Bernard, Mémoires de la soc. de biol. 1849. I. p. 221; Nouvelles fonctions du foie considéré comme l'organe producteur de matière sucrée. Paris 1853. Deutsch von Schwarzenbach 1853; Leçons de physiol. expérimentale appliquée à la médecine. Paris 1854—1855. I. Leçons sur les propriétés des liquides 1859. II. Leçons sur la physiol. et path. du système nerveux. Paris 1858. I., p. 401 ff. Comptes rendus 1859. LXVIII. p. 884 ff. Revue scientifique de la France et de l'étranger 1873. p. 1111; 1874. p. 519 etc. Leçons sur le Diabète et la Glycogenèse animale. Paris 1877. Deutsche Ausg. von C. Posner. Berlin 1878. — C. G. Lehmann, Ber. der k. s. Ges. zu Leipzig 1850. III. S. 139; 1856. VII. S. 2. Zoochemie Leipzig 1858 etc. — A. Sanson, Compt. rend. XLIV. 1159 ff. und Journ. de Phys. I. p. 244. — Colin, Compt. rend. XLIX. — J. P. Uhle, De saccharo in urinam aliquamdiu transeunte. Diss. Leipzig 1852. — L. Schrader, Die Erzeugung des D. bei Kaninchen durch Verletzung einer Stelle etc. Göttinger gel. Nachrichten 1852. März. — F. J. v. Becker,

Ueber das Verhalten des Zuckers beim thierischen Stoffwechsel. Ztschr. f. wiss. Zoologie 1853. V. 2. — Poggiale, Comptes rendus XLII. p. 198 und Gaz. méd. de Paris 1856. No. 6. — W. Kühne, Ueber künstl. D. bei Fröschen. Diss. Göttingen 1856; Lehrb. der phys. Chemie. Leipzig 1868. S. 62 ff. u. 516 ff. — V. Hensen, Verhdlg. der Würzb. phys. med. Ges. 1856. VII. S. 219 und Virchow's Arch. XI. S. 395. — Schiff, a) Nachrichten d. Ges. der Wiss. zu Göttingen 1856. S. 241; b) Unters. über die Zuckerbildung in der Leber. Würzburg 1859. Arch. f. phys. Heilk. N. F. I. S. 263; c) Comptes rend. XLVIII. p. 880; d) Sulla glycogenia animale. Firenze 1866; e) Nouvelles recherches sur la glycogénie anim. in Journ. de l'anat. et de phys. 1866. p. 354. — F. W. Pavy, Guy's hosp. rep. 1855. III. p. 1. On the assimilation of sugar by the liver. Med. Times and Gaz. 1865. I. p. 353 ff. — Heynsius, Studien des physiol. Instituts zu Amsterdam 1861. — Ritter, Ueber das Amylum und den Zucker der Leber. Ztschr. f. rat. Med. 3. Reihe. XXIV. S. 65. — R. Mac Donnel, On the amyloid substance of the liver. Amer. Journ. of med. sc. 1863. XLVI. p. 523; Comptes rendus LX. 963 etc.; Observations on the function of the liver. Dublin 1865. — C. Eckhard, a) Die Stellung der Nerven beim künstlichen D. Beiträge zur Anat. und Physiol. 1867. IV. S. 1; b) Untersuchungen über Hydrurie. Daselbst 1870 und 1871. VI. S. 1 u. 53; c) Macht die subcutane Injection von Glycerin den Zuckerstich unwirksam? Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. S. 273. — M. Tscherinoff, Ueber die Abhängigkeit des Glykogengehalts der Leber von der Ernährung. Wiener akad. Sitzgsber. 1865. LI. 2 S. 412; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1865. Nr. 5; Virchow's Archiv XLVII. S. 102. — Salkowsky, Zur Diabetesfrage. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1865. S. 769, 1867. S. 65. — O. Nasse, De materiis amylaceis num in sanguine inveniantur. Habil.-Schrift. Halle 1866. — A. Eulenburg, Zur Frage üb. die Zuckerbildung in der Leber. Vierteljhrschr. der naturf. Ges. in Zürich 1867. XII. S. 232 und Berliner klin. Wochenschr. 1867. Nr. 41. — A. E. W. Tieffenbach, Ueber die Existenz d. glykogenen Function der Leber. Diss. Königsberg 1869. — L. Senff, Ueber den D. nach Kohlenoxydathmung. Diss. Dorpat 1869. — Schtscherbakoff, Ueber Glykogen. Bericht d. deutschen chem. Ges. 1870. S. 200. — W. T. Lusk, On the origin of D. New-York med. Journ. 1870. July. — J. C. Dalton, Sugar formation in the liver. Transact of the New-York academy 1871. — C. Bock und F. A. Hoffmann, a) Ueber eine neue Entstehungsweise von Melliturie. Archiv von Reichert und du Bois-Reymond 1871. S. 550; b) Ueber das mikrochem. Verhalten der Leberzellen. Virchow's Archiv 1872. LVI. S. 201; c) Experimental-Studien über D. Berlin 1874. — E. Brücke, Ueber eine neue Methode, Dextrin und Glykogen u. s. w. abzuscheiden, und üb. einige damit erlangte Resultate. Wiener akad. Sitzungsb. 1871. Febr. — Weiss, Zur Statik des Glykogens im Thierkörper. Ebenda. Juli. Ueber die Quelle des Leberglykogens. Ebenda. LXVII. 3. Abth. — B. Luchsinger, a) Zur Glykogenbildung in der Leber. Centralbl. für die med. Wiss. 1872. S. 131 und Pflüger's Arch. VIII. S. 289; b) Experimentelle u. kritische Beitr. z. Physiol. u. Pathol. d. Glykogens. Diss. Zürich 1875; c) Zur Wirkung subcutaner Glycerininjectionen. Pflüger's Arch. XII. S. 501 und Centralbl. f. d. med. Wiss. 1877. S. 1. — F. W. Dock, Ueber die Glykogenbildung in der Leber und ihre Bezhg. z. D. Pflüger's Arch. V. S. 571. — v. Wittich, a) Ueber das Leberferment. Daselbst. VII. S. 28; b) Zur Statik des Leberglykogens. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. S. 113; c) Ueber den Glykogengehalt der Leber nach Unterbindung des Ductus choledoch. Daselbst S. 291. — E. Tiegel, Ueber eine Fermententwicklung des Blutes. Ebenda VI. S. 249. — E. Cyon und Aladoff, Die Rolle der Nerven bei Erzeugung v. künstl. D. m. Bull. de l'acad. imp. de Petersbourg VIII. p. 91. — P. Küntzel, Exper. Beitr. zur Lehre von d. Mellit. Diss. Berlin 1872. — H. Jeanneret, L'urée dans le d. artificiel. Diss. Bern 1872. — Moriggia, Alcune sperienze intorno al glucosio etc. Reale Acad. dei Lincei III. 1873. 9. Febr. — L. Seelig, Vergleichende Untersuchungen über den Zuckerverbrauch im diabetischen und nicht diabetischen Thiere. Diss. Königsberg 1873. — E. Schöpffer, Beitr. zur Kenntniss der Glykogenbildung in der Leber. Archiv für experimentelle Pathologie. 1873. I. S. 72. — G. Salomon, a) Ueber die Bildung d. Glykogens in der Leber. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. S. 179 und Virchow's Arch. LXI. S. 343; b) Der Glykogengehalt beim neugebornen Kinde. Ebenda S. 739; c) Untersuchungen, betreffend d. Vorkommen von Glykogen u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 8. —

L. Goldstein, Beitr. zur Lehre von der Glykogenbildung in der Leber. Würzburger phys.-med. Verhandl. 1874. VII. S. 1. — H. Pink, Zur Lehre vom D. m., insonderheit z. Lehre v. d. Glykogenbildung. Diss. Königsberg 1874. — G. Heidenhain, Ein Beitrag zur Lehre des D. m., insonderheit u. s. w. Diss. Königsberg 1874. — Wickham Legg, Ueber die Folgen des D.-Stiches nach d. Zuschnüren d. Gallengänge. Arch. f. exp. Pathol. 1874. II. S. 384. — Naunyn, Beitr. zur Lehre vom D. m. Arch. f. exp. Path. III. S. 83 u. 157. — Durand-Fardel, Étude critique de la physiologie pathologique du diabète. Gaz. méd. de Paris 1875. No. 20 ff. — F. W. Pavy, a) On the production of Glycosuria by the effect of oxygenated blood on the liver. Brit. med. Journ. 1875. No. 10; b) The physiology of sugar in relation to the blood. The med. Examiner 1877. July 5 ff. — M. Abeles, a) Der physiol. Zuckergehalt des Blutes. Med. Jahrb. Wien. III. 1875. S. 269; b) Beitrag zur Lehre von den saccharificirenden Fermenten im Organismus. Ebenda 1876. S. 225; c) Beitr. z. Kenntniss d. Glykogens. Ebenda 1877. S. 551. — E. Külz, a) Zur Kenntniss des menschl. Leberglykogens. Pflüger's Arch. f. Physiol. 1876. XIII. S. 267; b) Experimentelles über Diab. Deutsche Ztschr. f. pract. Med. 1876. Nr. 23. — Konjkoff, Ueber den Einfluss gewisser Agentien auf die Menge des Glykogens der Leber. Dissert. St. Petersburger med. Wochenschr. 1876. Nr. 4. — S. Wolffberg, Ueber den Ursprung und die Aufspeicherung des Glykogens. Ztschr. f. Biol. 1876. XII. S, 266. — J. Forster, Ueber die Abstammung des Glykogens im Thierkörper. Sitzsb. d. Bayr. Akad. 1876. S. 138. — v. Mering, a) Zur Glykogenbildung in der Leber. Pflüger's Arch. XIV. S. 274; b) Ueber die Abzugswege des Zuckers aus der Darmhöhle. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abth. 1877. S. 379. — B. Finn, Exp. Beitr. zur Glykogen- und Zuckerbildung in der Leber. Würzburger phys.-med. Verhlg. N. F. XI. S. 92. — R. Böhm und F. A. Hoffmann, Beiträge zur Kenntniss des Kohlehydratstoffwechsels. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. VIII. S. 271 u. 489. — D. Fornara, La Glicogenesi epatica. Lo Sperimentale. 1877. XL. S. 164. — Jacques Mayer, Beitrag zur Lehre von der Glykogenbildung in der Leber. Pflüger's Arch. 1878. XVIII. S. 164.

Geschichtliche Einleitung.

Mit dem Namen **Diabetes mellitus** (Melituria[1]), Glycosuria, Zuckerharnruhr) bezeichnet man eine meistens chronisch verlaufende Krankheit, welche durch eine längere Zeit andauernde Ausscheidung von Traubenzucker im Harn charakterisirt und gewöhnlich mit einer Vermehrung der Harnmenge einhergeht. Durch den chronischen Verlauf und die anhaltende Zuckerausscheidung ist der Diabetes mellitus von jenen physiologischen und pathologischen Zuständen unterschieden, in denen vorübergehend nachweisbare Mengen von Zucker im Harn auftreten, Zustände, welche man im Gegensatz zu jenen im Besonderen als Meliturie, oder Glykosurie bezeichnet hat, doch ohne dass diese Bezeichnungen immer streng nur in diesem Sinne gebraucht werden. Andererseits unterscheidet sich der Diabetes mellitus durch den Zuckergehalt des Harns von Krankheiten, in denen eine Vermehrung der Harnmenge als wesentliches oder begleitendes Symptom auftritt (Diabetes insipidus, Polyurie).

Die erste Andeutung über den Diabetes findet sich bei Celsus, welcher (lib. IV cap. XX § 2) von einer übermässigen Vermehrung

1) Nach Külz (Gerhardt's Handb. der Kinderheilk. III.) ist Melituria und nicht Mellituria zu schreiben.

des Harns, die zur Abmagerung und Lebensgefahr führt, spricht. Ausführlicher handeln dann von der Krankheit Aretaeus und Galen. Jener gibt zuerst den, wie es scheint, zu seiner Zeit schon eingebürgerten Namen „Diabetes“ an und leitet ihn ab von dem Durchfliessen (διαβαίνειν) des Getränks und der verflüssigten Körperbestandtheile in den Urin (De causis diut. lib. II cap. II und De morb. diut. curat. lib. II cap. II), den Sitz der Krankheit verlegt er in den Magen. Galen hält die Harnruhr für eine Krankheit der Nieren, welche das genossene Getränk aus dem Körper an sich ziehen und unverändert ausscheiden. (De loc. affect. lib. VI cap. III etc.) Diese Ansicht hat fast alle späteren Aerzte des Alterthums und des gesammten Mittelalters und noch darüber hinaus beherrscht und findet sich mit unbedeutenden Variationen bei den meisten dem Galen folgenden Schriftstellern wieder; nur einige wenige vertheidigen die Ansichten des Aretaeus von einer ursprünglichen Erkrankung des Magens oder suchen beide Ansichten zu vereinigen (Zacutus Lusitanus). Eine ganz abweichende Meinung hat Paracelsus von der Krankheit, indem er sie als die Folge einer abnormen Salzbildung im Körper betrachtet, wodurch die Nieren zu stärkerer Thätigkeit gereizt würden (De tartaro lib. II, tract. III cap. I). Sein etwas jüngerer Zeitgenosse Cardano, welcher selbst an Diabetes (insipidus?) litt, war der Erste, welcher vergleichende Gewichtsbestimmungen über die Mengen der genossenen Speisen und Getränke und des entleerten Urins verzeichnet hat. Endlich Sylvius, der Begründer der iatrochemischen Schule, betrachtet ebenfalls, wie Paracelsus, wenn auch ohne ihn zu kennen, oder wenigstens zu nennen, den Diabetes als die Folge einer fehlerhaften Blutbeschaffenheit (Opera med. Amstelodami 1680 p. 724).

Von dem Zuckergehalt des Harns hatte bis dahin, nämlich bis um die Mitte des 17. Jahrhunderts, die gesammte medicinische Welt, wenigstens im Abendlande, keine Ahnung und es könnte deshalb ungewiss erscheinen, ob die bis zu dieser Zeit als „Diabetes“ beschriebene Krankheit wirklich die Zuckerharnruhr gewesen sei, wenn nicht die Angaben über den sonstigen Symptomencomplex, über Ausgang und Prognose keinen Zweifel darüber liessen, dass es sich in der That in den meisten Fällen um jene Krankheit gehandelt habe, in manchen anderen dagegen allerdings wohl um die weit weniger gefährliche einfache oder zuckerlose Harnruhr. Nur den indischen Aerzten soll nach Christie (s. Hirsch l. c.) von Alters her schon eine Krankheit mit süssschmeckendem Harn (Honigurin) bekannt gewesen sein. Die ganze übrige Welt erhielt von dem

süssen Geschmack des diabetischen Harns erst Kenntniss durch den Engländer Thomas Willis (1674). Seine Entdeckung, wiewohl sie bei seinen Zeitgenossen und unmittelbaren Nachfolgern wenig Beachtung fand, gab den Anstoss zur Trennung des Diabetes in verschiedene Formen, deren eine die Zuckerruhr ist (Diabetes anglicus nach Sauvages, D. verus nach anderen Autoren). Aber erst nachdem 100 Jahre später durch seine Landsleute Dobson und Pole, sowie bald darauf durch Home und Cowley der Zucker aus dem Urin zweifellos dargestellt war, wurde der Diabetes mellitus als eigene Krankheitsform scharf abgegrenzt.

Fast um dieselbe Zeit, noch vor dem Ablauf des 18. Jahrhunderts, machte wiederum ein Engländer, John Rollo, einen ungeheuren Fortschritt durch den Nachweis des schädlichen Einflusses der vegetabilischen Nahrungsmittel, welche nach seiner Meinung durch eine Anomalie des Magensecretes in Zucker verwandelt würden und durch die Einführung der absoluten Fleischdiät in die Therapie des Diabetes. Diese Erkenntniss des verschiedenen Verhaltens vegetabilischer und animalischer Kost blieb auch auf die Theorien der Krankheit nicht ohne Einfluss. Die alte Ansicht von einer ursprünglichen Affection der Nieren beim Diabetes wurde ganz aufgegeben, dagegen wandte man von nun an seine Aufmerksamkeit hauptsächlich den Verdauungsvorgängen zu. Denn wenn auch schon früher hin und wieder von Anomalien der Magen- und Darmverdauung oder der Leberthätigkeit die Rede gewesen war, so gewannen diese Vorstellungen doch eigentlich erst durch Rollo's Entdeckung einen gewissen Halt und weiterhin einen noch grösseren Spielraum durch die fortschreitende Erkenntniss der Verdauungsvorgänge, namentlich der Umwandlung von Stärke in Zucker innerhalb des Verdauungskanals. Der Aufschwung der Chemie im Anfang unseres Jahrhunderts und ihre Anwendung auf die Medicin kamen nicht am wenigsten der Lehre vom Diabetes zu Gute. Der Zuckergehalt des Harns wurde jetzt allgemein nachgewiesen und gegen jeden Zweifel sicher gestellt (P. Frank), es häuften sich die Beobachtungen über das Vorkommen von Zucker im Harn, die bis dahin immer noch ziemlich spärliche Casuistik des Diabetes wurde beträchtlich vergrössert und dadurch die Symptomatologie vervollständigt. Endlich gelang es auch, nach fruchtlosen Versuchen der bedeutendsten Chemiker, dem Apotheker Ambrosiani (1835) die Anwesenheit des Zuckers im Blute, welche schon Dobson u. A. aus dem süssen Geschmack, Rollo aus der verminderten Fäulnissfähigkeit vermuthet hatten, mit Sicherheit nachzuweisen. Aber das Wesen der Krankheit wurde bei

alledem nicht klarer, es wurde eher noch räthselhafter unter der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, welche man kennen lernte und für welche auch die Leichenöffnungen mit ihren meist negativen Resultaten gar keinen Aufschluss gaben.

Die Theorien, welche um diese Zeit, bis gegen Mitte unseres Jahrhunderts, über die Natur des Diabetes aufgestellt wurden, gingen sämmtlich von dem Gedanken aus, dass der Zucker im Organismus einzig und allein aus der vegetabilischen Nahrung stamme, sei es, dass er fertig als solcher eingeführt, oder aus Stärke unter der Einwirkung der Verdauungssäfte gebildet werde. Nur über die Ursache warum die eingeführten Kohlehydrate nicht, wie in der Norm verbraucht, sondern mit dem Urin ausgeschieden werden, gingen die Meinungen auseinander. Viele verlegten den Sitz der Krankheit in den Magen, so namentlich Bouchardat, nach dessen Theorie die genossene Stärke durch ein eigenthümliches Ferment bei allen Diabetikern, oder, wie er später annahm, nur bei einer gewissen Klasse derselben abnorm schnell in Zucker umgewandelt, dem Blute in abnorm grossen Mengen zugeführt werde und deshalb in den Urin übergehe. Mialhe suchte den ursprünglichen Fehler im Blute und zwar in einer wegen unterdrückter Hautsecretion verminderten Alkalescenz desselben, wodurch die normale Verbrennung des Zuckers, welche nur bei Gegenwart von freiem Alkali stattfinden könne, verhindert werde. Er begründete durch diese Hypothese den Nutzen der Alkalien bei der Zuckerharnruhr. Andere sprachen weniger bestimmt formulirte Vermuthungen aus über eine fehlerhafte Verdauung (Prout, Mc Gregor, Griesinger) oder der Athmungsthätigkeit (Reynoso), über Störungen des Gangliensystems u. s. w.

Eine ganz neue Richtung erhielten die Forschungen als Claude Bernard durch seine Untersuchungen über die Beziehungen der Leber zur Zuckerbildung (1848) und über die durch den Nackenstich (1850) und gewisse Gifte (Curare, 1854) künstlich hervorzurufende Zuckerausscheidung im Harn die Welt in Erstaunen setzte. Indem Bernard zeigte, wie man zwar nicht die vollständige, als Diabetes mellitus bezeichnete Krankheit in allen ihren Einzelheiten, aber doch ihr wesentliches Symptom, die Zuckerausscheidung, erzeugen könne, machte er jene räthselhafte Krankheit dem Experimente zugänglich und wies zugleich auf die Quellen hin, welche für ihre Entstehung in Anspruch genommen werden müssten. Seine bahnbrechenden Untersuchungen sind zum Ausgangspunkt für zahlreiche Untersuchungen geworden, welche zwar noch nicht abgeschlossen sind, aber doch schon eine Fülle von Kenntnissen über die

Physiologie der Zuckerbildung zu Tage gefördert haben, und selbstverständlich auch auf die Pathologie, auf die Anschauungen vom Diabetes mellitus nicht ohne Einfluss geblieben sind. Zwei Fragen vornehmlich sind es, deren endgültigen Lösung für die Lehre von der Zuckerharnruhr von der grössten Wichtigkeit ist und welche auch bis diesen Augenblick noch den Gegenstand der eifrigsten Forschung bilden. Die eine nach dem Ursprung und der Verwendung des Glykogens im Organismus, dieses zum Zucker in so naher Beziehung stehenden Körpers, und die andere nach den Nervenbahnen, welche den Kreislauf des Glykogens und des Zuckers beherrschen. Die Ansichten, welche gegenwärtig darüber bestehen und ihre Verwerthung für die Theorie des Diabetes werden weiter unten eine Stelle finden.

Aetiologie.

Die Zuckerharnruhr ist eine im Ganzen nicht häufige Krankheit, ja sie galt im Alterthum, im Mittelalter und noch bis in das vorige Jahrhundert hinein für überaus selten, weil selbst die berühmtesten ärztlichen Schriftsteller nur eine sehr spärliche, oder gar keine eigene Erfahrung über sie besassen. In diesem Grade selten kommt die Krankheit jetzt nicht mehr zur Beobachtung, vielleicht weil sie in der That in der Neuzeit häufiger geworden ist, vielleicht aber auch nur, weil man ihr mehr Aufmerksamkeit schenkt und sie besser erkennt. —

Sie kommt auf der ganzen Erde unter allen Himmelsstrichen vor, in manchen Gegenden allerdings häufiger, als in anderen, doch ohne dass sich ein Einfluss klimatischer Verhältnisse bestimmt nachweisen liesse. Soweit die statistischen Nachrichten reichen, scheint der Diab. mellitus in Holland und Russland, in Brasilien und auf den Antillen besonders selten und stellenweise ganz unbekannt zu sein. Durch grössere Häufigkeit dagegen ausgezeichnet erschienen schon älteren Aerzten einzelne Gegenden Indiens und namentlich Ceylon (s. Hirsch l. c.); in neuerer Zeit hat die Häufigkeit des Diabetes in Italien nach Cantani sich besonders auffallend gemacht, im Gegensatz zu Deutschland und Oesterreich. Er sucht den Grund dafür in den verschiedenen Gewohnheiten der Völker und den verschiedenen Eigenthümlichkeiten der Racen und auch in der zunehmenden Verschlechterung der Familien durch seltenere Kreuzung der Racen. In Deutschland hat das Vorkommen des Diabetes in Thüringen sowie in Württemberg (Betz) die Aufmerksamkeit erregt. In Frankreich soll die Normandie und in England ganz besonders die Ackerbau treibenden Bezirke und unter

diesen wieder am meisten die kälteren: Norfolk, Suffolk, Berkshire und Huntingdon (Dickinson) sich durch häufigeres Vorkommen der Krankheit auszeichnen.

Von genaueren Zahlenangaben über das Morbilitäts- und Mortalitätsverhältniss habe ich die folgenden auffinden können: In England kamen nach älteren Berichten auf eine mittlere Bevölkerungszahl von 36 Mill. in den Jahren 1848—1855 jährlich im Durchschnitt 420 Todesfälle an Diabetes, was eine Mortalität von 1 : 86,000 ausmacht, in Irland auf eine Bevölkerung von über 8 Mill. 118 Todesfälle, also eine Mortalität von 1 : 68,000 (Hirsch l. c., woselbst noch Angaben über die Zahl der Todesfälle in einigen Städten, jedoch ohne Angabe der Bevölkerungsziffer). Nach Dickinson kamen in England und Wales in zehn Jahren (1861—1870) 1 Todesfall an Diabetes auf 3509 Menschen und auf 632 Todesfälle überhaupt, in Schottland auf bezw. 4895 Menschen und 916 Todesfälle. In New-York kamen nach M. Smith in $3^1/_4$ Jahren auf 80,016 Todesfälle 58 Diabetiker (also 0,07 pCt. aller Todesfälle). Pfeiffer hat folgende Tabelle zusammengestellt:

1 Todesfall von D. m. kommt auf:			1 Erkrankung von D. m. auf Kranke überhaupt:	
	Todesfälle überhaupt.	Einwohner.		
Weimar	1 : 200	1 : 11250	Jenaer Klinik	1 : 322
Frankfurt a. M.	622	27300	Würzb. „	637
Chemnitz	977	32000	Apolda	1750
Hamburg	1172	38166	Barmen (Krankenhaus)	15000
New-York	1519	50585	Schmalkalden	17000
Brooklin	1947	86555		
England	1900	86000		
7 rheinische Städte	2110	45743		
Erfurt	4000	140000		
Königreich Bayern	4290	128000		

Im Westen Thüringens und im Thüringer Walde scheint Diab. mell. selten zu sein.

In Berlin kamen in der Poliklinik nach Romberg[1]) auf über 10,000 Kranke 3 Diabetiker, in den Jahren 1872 und 1874 nach den Journalaufzeichnungen der Poliklinik auf 5200 kranke Männer 2, auf 5450 kranke Weiber 3 und auf 5900 kranke Kinder 1 Diabetes mellitus (ausserdem 2 Kinder mit D. insipidus), also zusammen auf 16,550 Kranke 6 Diabetiker; in Greifswald nach Ziemssen und Marmé[2]) auf 4640 — 3. In Würzburg weisen die Berichte des Juliushospitals nach Gerhardt[3]) unter 4460 Kranken in 3 Jahren 7, in der Klinik in Jena dagegen kamen nach Ruickoldt in 10 Jahren auf 3853 Kranke 6 und in späteren 4 Jahren auf 1300 sogar 7, zusammen auf 5153 Kranke 13 Diabetiker.

1) Klin. Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 115.
2) Greifsw. med. Beiträge 1860 und 1861.
3) Corresp.-Bl. des ärztl. Vereins von Thüringen 1874. Nr. 11. S. 196.

In Bezug auf die klinischen und poliklinischen Zahlen ist jedoch zu bemerken, dass sie das wirkliche Verhältniss wahrscheinlich zu niedrig angegeben, da die Zuckerruhr bei den Wohlhabenden entschieden häufiger auftritt, als bei der ärmeren Bevölkerung, auf welche sich jene Zahlen hauptsächlich beziehen. — Endlich ist hier zu erwähnen, dass nach Seegen und Bouchardat unter den Juden der Diab. mell. in grösserer Zahl als unter den Christen zur Beobachtung kommen soll. Von Seegen's 140 Kranken waren 36 Juden. Pfeiffer dagegen fand nur 4 Juden unter 107 Diabetikern.

Auch bei Thieren, bei welchen nach Prout der Diabetes nicht vorkommen sollte, ist derselbe, und zwar ebensowohl mellitus wie insipidus, nicht selten, namentlich bei Pferden, aber auch bei anderen Hausthieren.[1])

Erblichkeit lässt sich in einer nicht geringen Zahl von Diabetesfällen als disponirendes Moment zur Erkrankung nachweisen. Diese Fälle sind theils solche, in welchen mehrere Geschwister, ja selbst alle Kinder eines Elternpaares diabetisch werden, theils solche, in denen eines von den Eltern oder Grosseltern an der Krankheit gelitten und die Anlage auf die Nachkommen übertragen hat und es scheint, dass ein solches Verhältniss gar nicht so selten, wenigstens viel häufiger, als man bis vor Kurzem noch anzunehmen geneigt war, obwaltet, da in neuerer Zeit, seitdem man demselben mehr Aufmerksamkeit schenkt, die Angaben über die Erblichkeit der Zuckerharnruhr immer zahlreicher werden. — Auch in der weiteren Verwandtschaft von Diabetikern kommen bisweilen Fälle derselben Krankheit vor.

Unverkennbar ist ferner auch ein durch erbliche Anlage vermittelter Zusammenhang des Diabetes mit Krankheiten des Nervensystems, namentlich mit Epilepsie und Geisteskrankheiten, seltener mit Affectionen des Rückenmarks. Da dieser Zusammenhang überhaupt erst in jüngster Zeit erkannt worden ist, so liegen hierüber zwar noch im Ganzen nicht sehr zahlreiche, aber doch hinreichend sichere und beweiskräftige Beobachtungen vor und es ist zu erwarten, dass die fortgesetzte Prüfung in dieser Beziehung noch eine weitere Bestätigung liefern wird.

Die erste auf ein erbliches Vorkommen hinweisende Angabe findet sich bei Rondelet (s. Salomon l. c.), welcher die Krankheit bei Vater und Tochter beobachtete, dann berichtet Morton (s. ebendaselbst) von einem Diabetes bei Vater und Sohn, sowie von einem solchen bei einem Kinde, dessen 3 Geschwister an der Krankheit gestorben waren.

---

1) Leblanc und Bérenger-Féraud (Bull. de Thér. 1865) beobachteten D. bei einem Affen, Falck bei einem Hunde. S. auch Zundel, Du diabète chez les animaux s. Virchow und Hirsch's Jahresbericht 1872. I. S. 611.



Die Angabe, dass er seine 3 Patienten vollständig geheilt habe, macht es allerdings zweifelhaft, ob diese wirklich an Diabetes mellitus gelitten hatten. Isenflamm erzählt von einer Familie, in der alle 8 Kinder von scheinbar ganz gesunden Eltern, sowie sie das 8. oder 9. Jahr erreicht hatten, an Diabetes zu Grunde gingen. Weitere Beispiele finden sich bei P. Frank, Blumenbach, Brisbane, Bouchardat, Prout, Pavy, Dickinson, West[1], Pfeiffer, Risel[2], Cantani u. A. Mir selbst ist ein Fall bekannt, in welchem 2 Brüder an der Krankheit gelitten haben, sowie ein anderer aus der Berliner Universitäts-Poliklinik, in welchem 4 Kinder eines polnischen Juden an Diabetes leiden, beziehentlich gestorben sind. Marsh[3]) berichtet, allerdings nicht aus eigener Beobachtung, von einer Familie, in der die Krankheit sich bis in die vierte Generation übertrug.

Dass in neuerer Zeit die erbliche Disposition mehr hervortritt, oder richtiger wohl mehr beobachtet wird, beweisen die folgenden Zahlen. Während Griesinger im Jahre 1859 in seiner Zusammenstellung von 225 Diabetesfällen nur 3 mal die Angabe fand, dass Eltern oder Geschwister der Patienten diabetisch waren, und ausser diesen nur noch 2 weitere Fälle in der Literatur kannte, beobachtete Seegen allein bis zum Jahre 1870 unter 140 Fällen 8, bei welchen Vater oder Mutter diabetisch waren; in 10 Fällen waren die Geschwister der Kranken diabetisch; in 1 Fall litt der Vater an D. insipidus. R. Schmitz hat von 1868—1874 unter 104 Diabetikern 22 mal die Erblichkeit aufs Bestimmteste nachweisen können.

Epilepsie fand Langiewicz[4]) bei 7 nahen Blutsverwandten eines Diabetikers; einer von Griesinger's Patienten hatte als Kind epileptische Anfälle gehabt und seine sämmtlichen Geschwister litten oder leiden an solchen. Lockhart Clarke[5]) fand Diab. mell. bei einem Epileptiker, der an Hirnerweichung zu Grunde ging. Weitere Angaben über das Vorkommen von Epilepsie, sowie von Geisteskrankheiten (Melancholie u. s. w.) unter Blutsverwandten von Diabetikern finden sich ebenfalls bei Seegen, Zimmer, Schmitz, Pfeiffer u. A. Bei einem an chronischer Rückenmarksaffection (Körnchenzellen-Degeneration und Atrophie der Hinter- und Seitenstränge) leidenden 45jähr. Manne beobachtete Westphal[6]) Diabetes mellitus abwechselnd mit D. insipidus.

Seegen und Betz berichten auch über Fälle, in denen Mann und Frau an Diab. mell. litten, und der Letztere ist geneigt, hierin einen Beweis für die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit zu sehen. Da jedoch von einer wirklichen Uebertragung unter Umständen, wo die günstigste Gelegenheit dazu gegeben ist, durchaus niemals Etwas beobachtet ist, so liegt es wohl näher, wenn es sich nicht blos um ein

1) Kinderkrankh. übers. von Henoch. Berlin 1872. S. 413.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 50.
3) Dublin Quart. Journal of med. 1854. XVII. p. 17.
4) De Diab. mellito. Diss. inaug. Breslau 1850. p. 28.
5) Beale's Arch. of med. IV. p. 146.
6) Archiv für Psychiatrie u. s. w. VIII. 2. S. 38.

Spiel des Zufalls handelt, anzunehmen, dass gleiche ursächliche Verhältnisse auf beide Eheleute eingewirkt haben.

Diabetes mellitus kommt in jedem Lebensalter vor, am häufigsten in den mittleren Lebensjahren, bei Weitem seltener bei Kindern und Greisen, namentlich gehört es zu den Seltenheiten, dass die Krankheit erst im Greisenalter, nach dem 60. und 65. Jahre entsteht, während es schon häufiger vorkommt, dass sie in früheren Jahren ihren Anfang genommen hat und bis in das späte Greisenalter hinein fortdauert.

Das Geschlecht anlangend, so ist das männliche im Allgemeinen viel mehr zu Diabetes mellitus disponirt, als das weibliche, doch gilt dies nur für das erwachsene, nicht für das kindliche Alter, in welchem, soweit bis jetzt die Angaben reichen, vielmehr das weibliche Geschlecht stärker befallen zu werden scheint.

Unter Griesinger's 225 Fällen sind 172 M., 53 W.; unter Seegen's 140 Patt. 100 M., 40 W., unter R. Schmitz' 104 Patt. 77 M., 27 W., unter Zimmer's 62 Patt. 49 M., 13 W. Andral hat 52 M., 32 W., J. Mayer 61 M., 13 W., Durand-Fardel 256 M., 78 W., Cantani 191 M., 27 W. gezählt. In England und Wales starben von 1861—1870 an Diabetes 4273 M. und 2223 W. (Dickinson). Dagegen ist es in Thüringen nach den Beobachtungen auf der Jenaer Klinik (s. Ruickold, Gerhardt) gerade umgekehrt, indem unter 13 Diabetikern nur 3 M. sind. Vielleicht erklärt sich auch J. Vogel's Angabe, dass die Krankheit bei Männern nicht überwiege, durch locale Verschiedenheiten.

Die Vertheilung der Krankheit auf die einzelnen Altersklassen ergibt sich aus der folgenden tabellarischen Zusammenstellung, wobei zu bemerken ist, dass in Griesinger's und Durand-Fardel's Tabellen die Zeit des ersten Auftretens der Krankheit, soweit sie sie aus der Literatur entnehmen konnten, berücksichtigt, dagegen in Dickinson's Tabelle die Zeit des Todes angegeben ist, während die übrigen Beobachter das Alter der Patienten zur Zeit, als sie in ihre Beobachtung kamen, angegeben haben.

	Griesinger.[1]				Seegen.		Schmitz.		Andral.		Mayer.				Durand-Fardel.				Cantani.	
	Männer.		Weiber.								Männer.		Weiber.		Männer.		Weiber.			
Bis zum		pCt.		pCt.		pCt.		pCt.		pCt.		pCt.		pCt.		pCt.		pCt.		pCt.
10. Jahr	3	1,8	3	5,8	0	—	1	0,96	2	2,4	0	—	0	—	0	—	0	—	1	0,5
20. „	22	13,3	14	26,9	5	3,6	8	7,7	3	3,6	1	1,6	1	7,7	2	0,9	8	11,8	9	4,1
30. „	42	25,5	14	26,9	23	16,4	9	8,6	12	14,3	3	5,0	0	—	10	4,3	1	1,5	17	7,8
40. „	49	29,7	11	21,1	21	15,0	16	15,4	20	23,7	8	13,1	2	15,4	29	12,5	8	11,8	53	24,3
50. „	31	18,8	5	9,6	33	23,6	16	15,4	20	23,7	22	36,1	4	30,8	77	33,2	15	22,0	63	29,0
60. „	11	6,7	3	5,8	43	30,7	38	36,5	13	15,5	19	31,1	3	23,1	77	33,2	24	35,3	56	25,7
70. „	5	3,0	2	3,8	14	10,0	12	11,5	12	14,3	6	9,8	3	23,1	35	15,1	12	17,6	17	7,8
80. „	2	1,2	0	—	1	0,7	4	3,8	2	2,4	2	3,3	0	—	2	0,9	0	—	2	0,9
	165		52		140		104		84		61		13		232		68		218	

1) In Griesinger's Original sind die Procentzahlen durchgängig unrichtig, von den obigen etwas abweichend berechnet.

Dickinson.[1])

	Männer.		Weiber.	
		pCt.		pCt.
Bis zum 5. Jahr	41	0,96	33	1,5
„ „ 10. „	62	1,5	52	2,3
„ „ 15. „	113	2,7	87	3,9
„ „ 20. „	221	5,2	131	5,9
„ „ 25. „	222	5,2	141	6,3
„ „ 35. „	651	15,2	368	16,6
„ „ 45. „	653	15,2	384	17,3
„ „ 55. „	746	17,5	352	15,8
„ „ 65. „	817	19,1	377	16,9
„ „ 75. „	594	13,9	236	10,6
„ „ 85. „	146	3,4	55	2,5
„ „ 95. „	7	0,16	7	0,3
	4273		2223	

Der geringe Procentsatz der Kinder unter 10 Jahren in den Tabellen von Seegen, Schmitz, Mayer und Durand-Fardel erklärt sich aus dem Umstand, dass ihre Beobachtungen sich fast ausschliesslich auf die Badepraxis erstreckten. Aber auch in den übrigen Tabellen bleibt der Procentsatz höchst wahrscheinlich stark hinter dem wahren Verhältniss zurück, weil bei Kindern die Krankheit gar zu leicht übersehen werden kann. Dickinson's Zahlen umfassen übrigens Diabetes ohne besondere Unterscheidung von mellitus und insipidus. Da der letztere jedoch nur sehr selten tödtlich wird, so kann man sie ohne grossen Fehler insgesammt auf Diab. mell. beziehen.

Aus den Tabellen geht schon hervor, dass im Kindesalter und bis gegen das 20. Lebensjahr hin das weibliche Geschlecht einen grösseren Antheil an Diabetes-Kranken stellt. In neuester Zeit hat sich die Zahl der bei Kindern bis zum 15. Lebensjahr überhaupt beobachteten Fälle vermehrt und zwar finde ich in der Literatur an sicheren Fällen mit Angabe des Geschlechts 121. Der grösste Theil derselben, nämlich 111, findet sich bei Külz (h.) zusammengestellt.[2]) Hierzu kommen noch: 1 Fall von Becquerel (9jähr. Knabe), 1 von Durand-Fardel[3]) (5½jähr. Knabe), 1 von Jensen[4]) (1jähr. Mädchen), 1 von Conolly (21monatl. Knabe), 1 von Bohn (13¼jähr. Mädchen), 1 von von Brincken[5]) (14½jähr. Mädchen), 3 von Cantani[6]) (14j. „Student",

1) Bei Dickinson stimmt die Summe der Männer nicht mit seiner Angabe von 4271.

2) Daselbst sind auch die in der 1. Auflage erwähnten zu meiner eigenen Kenntniss gekommenen Fälle mit aufgenommen.

3) Traité etc. p. 78.

4) Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1874. II. S. 832 (Ugeskrift for Laeger 3 R. XVIII. No. 20).

5) Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 39 ff.

6) Diab. mell. übers. von Hahn, S. 96, 137, 203.

13jähr. und 12jähr. Mädchen), 1 von Wiktor[1]) (15jähr. Lehrling). Davon sind 55 Knaben, 66 Mädchen. — Einen Fall von sehr später Entstehung des D. habe ich selbst beobachtet bei einem Herrn, der in seinem 69. Lebensjahre die ersten Anzeichen der Krankheit verspürte. Dickinson theilt einen Fall mit, wo die Krankheit erst im 71. Lebensjahre entstand.

Als disponirendes Moment ist vielleicht auch die Fettleibigkeit aufzufassen, wenigstens werden von der Zuckerharnruhr, wie Trousseau und Seegen hervorgehoben haben, und wie auch von Fleckles und Zimmer bestätigt wird, wohlgenährte und fette Personen in auffallender Häufigkeit ergriffen. In den 140 Fällen Seegen's war in 52 und unter den 62 Fällen Zimmer's in 18 Fettleibigkeit vor dem Auftreten der Zuckerharnruhr vorhanden gewesen und nach Pfeiffer's Zusammenstellung in 33 pCt.

Dass der Diabetes mell. im Allgemeinen bei Personen aus den wohlhabenden Ständen häufiger ist, als bei der ärmeren Bevölkerung, ist oben schon beiläufig erwähnt. Es scheint, dass vorzugsweise eine unthätige oder sitzende, mit wenig Muskelbewegung verbundene Lebensweise bei gleichzeitig reichlicher Ernährung hierbei von Wichtigkeit ist. (Unter 218 Fällen Cantani's sind 109 Rentiers, Geistliche und Notare.)

Von Gelegenheitsursachen sind zuerst traumatische Schädlichkeiten zu nennen, auf welche die Entstehung der Krankheit in einer grossen Zahl sicher beobachteter Fälle zurückgeführt werden muss. Bereits Griesinger konnte gegen 20 derartige Fälle verzeichnen, Fischer[2]) hat 17 Fälle gesammelt, in denen nach einer Verletzung Zucker im Harn auftrat und darunter 8 mit ausgesprochenen anderweitigen diabetischen Erscheinungen. Ihre Zahl ist aber seitdem noch erheblich bereichert worden (s. Rosslach, Niedergesäss, Zimmer, Schaper[3]), Kämnitz u. s. w.). Meistens waren es Erschütterungen des ganzen Körpers, oder des Gehirns und Rückenmarks im Besondern, welche die Krankheit veranlassten, selten Contusionen anderer Körpertheile, wie der Leber oder auch der Nieren durch Schlag oder Fall, wobei übrigens wohl mehr Gewicht zu legen ist auf die gleichzeitig stattfindende Erschütterung jener Nervencentraltheile oder gewisser vasomotorischer Centren im Unterleib. Gewöhnlich tritt in solchen Fällen die Krankheit einige Stunden oder wenige Tage, selten erst später, viele

1) Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. II. S. 265.
2) Arch. gén. de méd. etc. 1862. XX. p. 257 ff.
3) Ein Fall von D. m. entstanden durch Trauma. Diss. Göttingen 1873.



Wochen lang nach der Einwirkung des Traumas auf. In letzterem Falle schien zuweilen das Trauma nur die mittelbare Veranlassung zur Krankheit zu sein, indem sich in seinem Gefolge eine tiefere Structurveränderung, Geschwulst u. dgl. im Bereich der zur Zuckerbildung in Beziehung stehenden Nervencentren ausbildete.

Es schliessen sich hieran acute und chronische Affectionen der Nervencentren, namentlich des Gehirns, Entzündungen, Degenerations- und Erweichungszustände und ganz besonders Geschwülste, welche zuweilen, wie erwähnt, sich erst nach einem Trauma entwickelt zu haben schienen. Der Sitz dieser Affectionen ist meistens das verlängerte Mark oder dessen unmittelbare Nachbarschaft, oder wenn der eigentliche Erkrankungsherd einen entfernteren Sitz hat, so ist doch in den meisten Fällen entweder nachweisbar die Gegend des 4. Ventrikels in irgend einer Weise daran betheiligt, oder es werden Störungen in der Ernährung, der Circulation desselben daraus abgeleitet.

Ferner haben in nicht wenigen Fällen starke psychische Affecte und zwar sowohl plötzlich auftretende, wie Schreck, Angst oder Zorn, als auch längere Zeit einwirkende, wie Gram, Kummer und Sorge die Krankheit unmittelbar hervorgerufen oder Verschlimmerung bei zeitweilig eingetretener Besserung verursacht. Beispiele hierfür waren schon Th. Willis bekannt, finden sich in der späteren Literatur in grösserer Zahl und wiederholen sich immer wieder, zumal in Zeitläuften, die reich an aufregenden oder erschütternden Ereignissen sind. Die Periode der aufregenden Börsenspeculationen z. B. hat in Berlin einen unverkennbaren Einfluss auf Entstehung oder Verschlimmerung des Diabetes bewirkt. — Auch übermässige geistige Anstrengung wird zuweilen als einzige auffindbare Ursache angegeben.

Von vielen Schriftstellern werden alimentäre Schädlichkeiten als Ursachen des Diabetes mell. beschuldigt, insbesondere gilt dies von dem anhaltend reichlichen Genuss stärke- und zuckerhaltiger Speisen. Schon Christie führt das häufige Vorkommen des Diab. mell. unter den Bewohnern von Ceylon auf ihre fast ausschliessliche vegetabilische und zuckerreiche Ernährung zurück, ebenso wollen Manche die Häufigkeit der Krankheit in Thüringen von der Art der Nahrung herleiten, welche bei der vorwiegend Ackerbau treibenden Bevölkerung hauptsächlich aus Amylaceen besteht. Nach Cantani ist die Krankheit in Süditalien und auf Malta so häufig, weil hier aus hundertjähriger Gewohnheit fast nur Mehlspeisen, Obst, Süssigkeiten, Gefrorenes und mit Syrup zubereitete Getränke genossen werden. Auch unter den 210 Fällen seiner eigenen

Beobachtung hatten die meisten eine an Amylaceen und Zucker reiche Kost lange Zeit zum Theil in übertriebener Weise genossen. Endlich soll unter den Negern in den Zuckerplantagen der Diabetes sehr häufig sein. Man wird hiernach den Einfluss einer unzweckmässigen und namentlich an Kohlehydraten überwiegend reichen Kost nicht wohl in Abrede stellen können, doch wird dieser Einfluss nicht als ein directer, die Krankheit unmittelbar veranlassender aufzufassen sein. Es liegen allerdings einige Beobachtungen vor (von Griesinger, Durand, Fardel, Zimmer u. A.), in denen Personen, welche übermässig viel Süssigkeiten zu sich nahmen, oder welche plötzlich ihre gewöhnliche gute Nahrung mit einer rein vegetabilischen vertauschten, an Diab. mell. erkrankten. Indessen in einem Theil dieser Fälle haben sicher noch andere Schädlichkeiten (wie kümmerliche Lebensverhältnisse, psychische Affecte, Erkältungen u. s. w.) mitgewirkt, in einem anderen Theil sind unter dem Einfluss der unpassenden Nahrung zuerst Verdauungsstörungen aufgetreten und längere Zeit der Zuckerruhr vorausgegangen, und endlich ist die Zahl aller dieser Fälle gegenüber dem ungeheuren Verbrauch von stärke- und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln auch unter Völkerschaften, welche ganz vorzugsweise von ihnen leben, eine so verschwindend kleine, dass wenigstens der unmittelbar veranlassende Einfluss jener Kost auf die Entstehung der Krankheit im Allgemeinen fraglich erscheinen muss. Dazu kommt, dass weder bei Menschen, noch bei Thieren, welche zu experimentellen Zwecken Zucker oder Stärke in grossen Mengen genossen, ein wahrer Diabetes mellitus bis jetzt hat erzeugt werden können, nur eine vorübergehende Zuckerausscheidung (Bernard's „Glycosurie alimentaire") ohne die sonstigen Erscheinungen des Diabetes hat man unter Umständen danach auftreten gesehen.[1])

---

1) So gibt Vogel (l. c. S. 409) an, dass er bei Gesunden, welche 100 Grm. und mehr Zucker in 1/4—1/2 Stunde genossen hatten, fast immer ungewöhnlich viel Zucker in dem 1—3 Stunden später gelassenen Urin gefunden habe. Auch Helfreich fand bei ausschliesslich vegetabilischer Kost Zucker im Harn, nicht aber bei ausschliesslich animalischer. Bei Thieren kann man bekanntlich durch Einspritzung von viel Zucker in den Magen oder die Pfortader ebenfalls vorübergehende Zuckerausscheidung, aber keinen dauernden Diabetes erzeugen. (Vergl. auch unten: Zur Theorie.)

Eine Beobachtung, welche eher gegen als für den Einfluss der vegetabilischen Diät auf die Entstehung der Zuckerruhr sprechen könnte, wird von Bérenger-Feraud (Compt. rend. 1864. I. p. 871) mitgetheilt. Er sah nämlich ohne sonstige Veranlassung die Krankheit bei einem Affen eintreten, den er zum Omnivoren gemacht hatte, um ihn beim Transport in ein kälteres Klima vor Tuberkulose zu



Man könnte in dem verhältnissmässig geringen Nahrungswerth einer vegetabilischen Kost, in der Nothwendigkeit, grosse Mengen davon zu geniessen, um die Bedürfnisse des Stoffwechsels zu befriedigen und in den dadurch, sowie durch die Schwerverdaulichkeit vieler Vegetabilien häufig verursachten Verdauungsbeschwerden Momente erblicken, durch welche vielleicht eine Disposition zu Diabetes geschaffen wird. In jenen Gegenden, in welchen der grösste Theil der Bewohner sich von grober vegetabilischer Kost nährt und wo zugleich Diabetes in auffallender Häufigkeit vorkommt, wie z. B. in Thüringen, sind Krankheiten des Verdauungsapparates, namentlich Magenleiden, sehr verbreitet und zwar mehr als anderwärts (Gerhardt, Leube). Dass aber Störungen der Verdauung bei der Entstehung der Krankheit in vielen Fällen eine Rolle spielen, halte ich für ausgemacht (s. unten Theorie). Ist aber ein Mal diese Störung vorhanden, so wird jedenfalls die übermässige Einfuhr von Zucker, oder Zuckerbildnern den Ausbruch der Krankheit beschleunigen, oder ihre Symptome, die bis dahin vielleicht wenig oder gar nicht beachtet worden sind, zu einem nicht mehr zu übersehenden Grade steigern.

Ganz Dasselbe gilt auch von gewissen Getränken, dem frischen Obst- und Weinmost, jungem Bier, Weissbier u. dgl. m., nach deren unmässigem Genuss man zuweilen die Krankheit hat entstehen sehen. Auch sie kann man höchstens als mittelbare oder mit anderen concurrirende Schädlichkeiten betrachten. Dass der Genuss von Cyder, welcher früher gern beschuldigt wurde, von keinem grossen unmittelbaren Einfluss sein kann, beweist z. B. die Thatsache, dass in England die Districte, in welchen besonders viel Cyder getrunken wird, die geringste Zahl von Diabetikern aufweisen. Auch Leudet gibt an, dass in Rouen unter der Arbeiterclasse, bei der Cyder das ausschliessliche Getränk bildet, Diabetes sehr selten ist im Gegensatz zu der wohlhabenderen Bevölkerung, welche wenig Cyder geniesst. —

Erkältungen und Durchnässungen, theils einmalige, theils wiederholte und längere Zeit andauernde, werden nicht selten als Ursache beschuldigt. Griesinger fand sie in 40 von 152 Fällen, in denen eine Krankheitsursache verzeichnet war, angegeben, und er bemerkt mit Recht, „dass zwar bei dem allgemeinen Missbrauch, der mit dieser Krankheitsursache getrieben wird, gewiss

schützen. Auch hier dürften vielleicht die durch die veränderte Kost verursachten Verdauungsstörungen das Mittelglied zwischen der Ernährung und dem Diabetes bilden.



grosse Vorsicht in ihrer Anerkennung räthlich ist, dass sie sich aber, als eines der wirkenden Elemente nicht ganz verwerfen lässt." Man darf diese Ursache zumal in jenen Fällen nicht zurückweisen in denen die Krankheit unmittelbar nach einer starken Durchnässung des ganzen Körpers oder der Füsse ganz plötzlich zum Ausbruch kam, Fälle, deren ich auch aus der neueren Zeit, in der man doch etwas misstrauischer als früher gegen die Erkältung als ätiologisches Moment ist, mehrere wohl constatirte finde (Zimmer, Külz, Oppolzer, Griesinger u. s. w.) und wovon ich selbst einen beobachtet habe. (Er betraf einen bis dahin gesunden Droschkenkutscher, welcher, vom Regen stark durchnässt, mit gastrischen Erscheinungen erkrankte, wobei ihm schon in den ersten Tagen der starke Durst auffiel. Bei der Untersuchung, nach etwa 8tägiger Krankheit, fand sich Zucker im Harn.) In anderen Fällen machen sich die charakteristischen Erscheinungen, Durst und vermehrte Diurese, erst mehrere Wochen oder gar Monate nach der Erkältung bemerklich, nachdem bis dahin unbestimmte Beschwerden, Mattigkeit und Gliederschmerzen bestanden hatten. Hier kann der Einfluss der stattgehabten Erkältung immerhin zweifelhaft sein.

Mannigfache andere Momente werden endlich noch unter den veranlassenden Ursachen aufgeführt, wie schwere körperliche Anstrengung, geschlechtliche Ausschweifungen, einmalige grobe Diätfehler u. s. w. Indessen ist der Zusammenhang derselben mit der Zuckerharnruhr in dem einzelnen Falle schwer zu erweisen. Bemerkenswerth ist jedoch die Thatsache, dass der Diabetes gar nicht selten in der Reconvalescenz von leichteren oder schwereren fieberhaften Krankheiten entsteht, oder wenigstens in die Erscheinung tritt, insbesondere ist er im Gefolge von Wechselfieber oft beobachtet worden, so z. B. in den von Griesinger zusammengestellten 225 Fällen wenigstens 10 mal. Nach den Angaben von Prout, Bence Jones, Rayer u. A. soll auch die Gicht nicht selten in ihrem Verlauf zur Zuckerharnruhr führen können.

In den Fällen von Heine[1]), Schmidt-Rimpler[2]), Kernig[3]) u. A. traten die ersten Symptome in der Reconvalescenz von Typhus auf, Heiberg[4]), West[5]) beobachteten sie in der Reconvalescenz von

1) Journ. f. Kinderkrankh. 1849. XXII. S. 366.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 25.
3) Petersb. med. Wochenschr. 1877. Nr. 52.
4) Journ. f. Kinderkrankh. 1861. XXXVII. S. 443.
5) l. c. S. 415.

Masern, Aenstoots[1]) (Mosler) sowie ich selbst 1 mal in der Reconvalescenz von Ruhr.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild. Stadien und Formen.

Die Zuckerharnruhr beginnt zuweilen plötzlich, gewöhnlich aber ganz allmählich mit einer Zunahme der Harnausscheidung und des Durstes. Welches von beiden zuerst vermehrt ist, lässt sich selten mit Sicherheit bestimmen, wiewohl die Kranken gewöhnlich über den Durst, als die lästigere Erscheinung, zuerst klagen. Die Fälle mit plötzlichem Hervortreten der Krankheit sind meist solche, in denen eine augenfällige, einmalige Veranlassung, namentlich ein Trauma oder eine heftige Gemüthsbewegung, stattgefunden hat, auf welche schon nach ganz kurzer Zeit und plötzlich die Harnmenge und der Durst auffallend zunehmen.

In den der Zahl nach weit häufigeren Fällen mit allmählicher Entwickelung des Leidens gehen den eigentlich charakteristischen Symptomen, den Veränderungen der Urinsecretion und der Steigerung des Durstes, nicht selten gewisse Erscheinungen voraus, welche von Manchen als Vorboten, oder als einleitendes Stadium der Zuckerharnruhr betrachtet werden. Es sind dies einerseits Beschwerden von Seiten der Verdauungsorgane, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und selbst Erbrechen, Sodbrennen, häufiges Aufstossen, Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung u. dgl. m., andererseits nervöse Störungen, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, auch psychische Alterationen. Es muss dahingestellt bleiben, ob alle diese Erscheinungen wirklich als Vorboten der Krankheit aufzufassen sind und nicht vielmehr als veranlassende Ursachen, oder aber als Aeusserungen von Krankheitsprocessen, mit welchen die Zuckerharnruhr in einem tieferen ursächlichen Zusammenhang steht.

In der grösseren Mehrzahl jedoch fehlen entweder diese Initialerscheinungen, oder sie werden nicht sonderlich beachtet, wie sich denn überhaupt das Leiden in seinem allerersten Beginn der Beobachtung meist entzieht und erst bemerkt wird, wenn es sich bis zu einer gewissen Höhe herangebildet hat, wenn dem Kranken ein häufiges Bedürfniss zum Harnlassen, eine beständige Trockenheit im Munde oder auch eine zunehmende Mattigkeit, eine Abnahme des Sehvermögens auffällt und ihn veranlasst, ärztliche Hülfe zu suchen,

1) Zur Aetiologie und Symptomatologie des D. m. Diss. Greifswald 1869.



wobei dann erst der Zuckergehalt des Harns entdeckt und die Diagnose der Krankheit sicher gestellt wird.

Für die meisten Fälle bleibt es daher eigentlich zweifelhaft, ob der Urin gleich von vorne herein Zucker enthält, oder ob dieser erst darin auftritt, wenn schon kürzere oder längere Zeit eine Vermehrung der Harnmenge und des Durstes, also eine Polyurie ohne Zucker im Harn, ein Diabetes insipidus, bestanden hat. Vielleicht geht der Zuckerharnruhr öfter, als man gemeiniglich annimmt, eine einfache Harnruhr (Diabetes insipidus) voran und wird nur deswegen nicht beobachtet, weil die Kranken in dem allerersten Beginn ihres Leidens sich selten an den Arzt wenden. Es liegen aber Fälle vor, in denen ausnahmsweise der Harn sehr frühzeitig schon untersucht und ein Uebergang von Diabetes insipidus in Diab. mellitus nachgewiesen wurde.[1])

Die ungewöhnliche Vermehrung der Harnabsonderung und der ausserordentliche Durst bleiben oft lange Zeit die einzigen, aber dem Kranken recht lästigen Symptome. Das Drängen zum Harnlassen quält ihn am Tage und weckt ihn Nachts wiederholt aus dem Schlafe. Der Urin ist dabei in der Regel sehr blass, klar, hat nicht den eigenthümlichen Geruch normalen Urins, sondern einen faden oder häufig auch einen aromatischen, weinartigen Geruch und hinterlässt nicht selten beim Eintrocknen auf den Kleidungsstücken oder an dem Nachtgeschirr weissliche Flecken von Traubenzucker. Mehr noch als das häufige Harnlassen plagt den Kranken der Durst, welcher mit der Zunahme der Urinmenge Hand in Hand geht. Manche Kranke können unglaubliche Mengen Getränk zu sich nehmen und klagen doch fortwährend über Dürre im Munde und Rachen. Die Speichelabsonderung wird sparsam, die Mundflüssigkeit gewöhnlich zäh und säuerlich und auch die Zähne und das Zahnfleisch erkranken häufig.

Bald früher, bald später steigert sich auch die Esslust, nicht selten bis zu unstillbarem Heisshunger. Aber obgleich die Kranken viel mehr essen, als in früheren gesunden Tagen, obgleich sie zuweilen ungeheuere Nahrungsmengen verzehren, hält das Sättigungsgefühl nicht lange an, nach der stärksten Mahlzeit fühlen sie sich bald wieder hungrig. Auch nehmen sie an Körperumfang, an Gewicht und Kräften nicht zu, im Gegentheil wird ihnen gewöhnlich schon sehr früh die Abmagerung auffällig, welche trotz des vielen Essens sich einstellt; namentlich Personen mit stark entwickeltem

1) S. Külz, Beitr. I. S. 125.

Fettpolster sehen dies oft in ganz kurzer Zeit, in wenigen Wochen schwinden. Dazu gesellt sich eine immer steigende Mattigkeit, Unfähigkeit, körperliche Arbeiten in der gewohnten Weise zu verrichten, auch eine psychische Verstimmung macht sich häufig bemerkbar und wird durch die gestörte Nachtruhe unterhalten und gesteigert. Noch manche andere nervöse Erscheinungen, wenn sie nicht schon im Beginn oder vor dem eigentlichen Auftreten der Krankheit vorhanden waren, treten jetzt, im weiteren Verlauf, nicht selten hinzu, so namentlich Kopfschmerzen, Kriebeln und Eingeschlafensein der Glieder, aber auch heftige Neuralgien und endlich sehr gewöhnlich und frühzeitig eine Abnahme des Geschlechtstriebes.

Die Haut wird allmählich trocken, spröde und schilferig, bei schnell fortschreitender Abmagerung schlaff und schlotterig. Schweisse haben die Kranken selten oder gar nicht mehr, dagegen sind sie sehr zum Frösteln geneigt und ihre Haut fühlt sich oft auffallend kühl an. Auch Jucken in der Haut ist nicht selten, sowie furunculöse und carbunculöse Entzündungen und selbst ausgedehnte brandige Zerstörungen.

Der Athem zeigt bei vielen Kranken einen eigenthümlich aromatischen Geruch nach Aepfeln oder duftendem Heu und endlich entwickeln sich sehr häufig die Zeichen der chronischen Lungenschwindsucht mit anfangs geringem, später zunehmendem Fieber.

Nicht seltene Begleiter der Zuckerharnruhr sind Verdauungsstörungen und besonders Diarrhöen, demnächst Störungen des Gesichtssinnes, seltener der anderen Sinnesorgane und endlich Zeichen von Nierenaffectionen, Albuminurie, Oedeme u. s. w.

Selten und nur in den Fällen von allerkürzester Dauer steigern sich diese Symptome in ununterbrochener Folge bis zu dem tödtlichen Ende. In der Regel wechseln alle Erscheinungen in ihrer Schwere viele Monate und selbst Jahre hindurch, treten bald heftiger, bald milder, ja bis zum Verschwinden milde auf, fast immer im Zusammenhange mit dem Verhalten der Harnentleerung, mit ihrer Zunahme sich verschlimmernd, mit ihrer Abnahme sich bessernd. Besserung und Verschlimmerung sind in erster Linie abhängig von der Art der Ernährung, wenn nicht schon die Krankheit sich in einem ganz vorgerückten, dem Tode nahen Stadium befindet. Stärkemehl- und zuckerhaltige, überhaupt vegetabilische Kost steigert die Menge und den Zuckergehalt des Harns und damit die meisten Beschwerden der Kranken, Enthaltsamkeit von ihr, ausschliessliche oder auch nur vorwiegende Ernährung mit Albu-

minaten, animalische Kost macht die Symptome rückgängig und kann sie sogar gänzlich beseitigen. Die so herbeigeführte Besserung kann eine mehr oder weniger nachhaltige sein, sie kann auch noch längere Zeit andauern, wenn selbst die strenge Eiweisskost schon wieder aufgegeben ist. — Aehnlich, wie die vegetabilische Nahrung, aber in weit geringerem Grade können auch Gemüthsbewegungen, Excesse irgend welcher Art, Witterungseinflüsse, kurz alle jene Schädlichkeiten, welche in der Aetiologie als Gelegenheitsursachen für die Krankheit überhaupt namhaft gemacht wurden, verschlimmernd auf den Gang derselben einwirken.

Der Einfluss, welchen die Beschaffenheit der Nahrung auf den Verlauf des Diabetes mellitus ausübt, ist nicht in allen Fällen und auch nicht in jedem einzelnen Falle zu allen Zeiten gleich gross. In einem Theil der Fälle nehmen, wie Mor. Traube aus theoretischen Gründen vermuthete, und wie von C. Ph. Falck[1]), dann von S. Rosenstein nachgewiesen wurde, bei Vermeidung von zucker- und stärkemehlhaltiger Nahrung die krankhafte Beschaffenheit des Harns und damit die meisten anderen Störungen sehr schnell ab und schwinden zeitweise ganz. Dies findet sich vorzugsweise bei wohlgenährten Personen mit gutem oder selbst stark entwickeltem Fettpolster, bei welchen die Krankheit ganz allmählich entstanden ist und nur langsame Fortschritte macht. In einem anderen Theil dagegen, in der Regel bei Solchen, bei denen die Krankheit mehr oder weniger plötzlich zum Ausbruch gekommen ist und schneller zu einer gewissen Höhe sich entwickelt hat, dauern die Erscheinungen, insbesondere die Zuckerausscheidung im Harn, wenn auch in vermindertem Maasse fort, selbst wenn die Kranken sich auf eine sogen. „reine oder absolute Fleischkost“ beschränken.

Wegen dieses verschiedenen Verhaltens haben Manche, wie Bouchardat, Pavy, Harley und namentlich Seegen zwei Formen der Zuckerharnruhr angenommen und jene erste als leichte, die andere als schwere Form bezeichnet, während Andere, wie Mor. Traube, Bence Jones, Dickinson, Cantani darin nicht zwei verschiedene Formen, sondern nur zwei Stadien oder Grade der Krankheit sehen und zwar in der leichten Form jener Autoren das erste, in der schweren Form das zweite Stadium, in welches das erste mit der Zeit übergehen könne. Letztere Auffassung scheint mir dem Thatsächlichen mehr zu entsprechen, als jene erstere. Denn es ist durch vielfältige Beobachtungen zweifellos sicher gestellt, dass

1) Oesterlen's Jahrb. f. prakt. Heilk. 1845. I. S. 564 nach Külz (h).

es Diabetiker gibt, welche in einer späteren Periode ihres Leidens auch bei strenger Fleischkost Zucker ausscheiden, während sie früher bei Enthaltsamkeit von Kohlehydraten einen zuckerfreien Urin entleerten. Es ist wohl natürlicher hierin ein Fortschreiten der Krankheit von einem ersten, leichteren Stadium in ein zweites, schwereres zu erblicken, als den Uebergang einer Krankheitsform in eine andere, von ihr ursprünglich verschiedene.[1]) Auch das Umgekehrte

1) Es ist allerdings schwer, in Zahlen anzugeben, wie oft und in welchem Verhältniss zur Gesammtsumme aller Diabetiker dieses Fortschreiten vorkommt und ob das zweite Stadium immer eintreten würde, wenn die Patienten nicht vorher an Complicationen oder intercurrenten Krankheiten zu Grunde gingen. Nach Cantani müsste man das Letztere verneinen und den Stillstand, ja die vollständige Heilung der Krankheit in dem ersten Stadium (bei seiner Behandlung) als häufig bezeichnen. Indess steht er mit dieser Ansicht ziemlich allein, da im Allgemeinen wohl die vollständige, dauernde Heilung des Diabetes auch im ersten Stadium als eine Seltenheit gilt.

Bei dem äusserst langsamen Verlauf jener gutartigen Fälle und der nicht zu grossen Häufigkeit des Diabetes überhaupt bietet sich begreiflicher Weise dem einzelnen Arzt nur ganz ausnahmsweise die Gelegenheit, die Aenderung im Verhalten gegen Fleischkost zu beobachten. Die Aerzte in den von Diabetikern am meisten aufgesuchten Badeorten, welche viele Patienten zu Gesicht bekommen, haben wiederum selten Gelegenheit, den vollständigen Ablauf der Krankheit zu beobachten. Uebrigens sagt auch Seegen, welcher die Eintheilung in „Stadien" am entschiedensten bekämpft (Monograph. 2. Aufl. S. 123): „Wirklich lehrt die Erfahrung, dass ein Diabetes dieser (sc. leichteren) Art durch irgend eine äussere Veranlassung, meist durch Gemüthsbewegung in hochgradiger Form wieder auftritt, dass sogar bei gänzlichem Ausschluss von Kohlehydraten die Zuckerausscheidung fortdauert, dass also an die Stelle des leichteren Diab. die schwerere Form getreten ist." Unter seinen Beobachtungen, wiewohl sie sich ja nur selten über die Zeit des Badeaufenthaltes in Carlsbad hinaus erstrecken konnten, findet sich auch eine stattliche Zahl, welche den Uebergang der einen „Form" in die andere zum Theil ganz sicher beweist (Nr. 16, 26, 34?, 43?, 45, 57, 76, 95, 104). Bei Griesinger (Archiv d. Heilk. 1860. S. 91) findet sich ebenfalls ein hierher gehöriger Fall, in welchem eine Zeit lang bei nicht einmal absoluter Fleischkost (Salat und grünes Gemüse) die Urinmenge die eines Gesunden kaum überstieg und der Zucker beständig abnahm (bis auf 0,1 pCt.!), dann aber trotz derselben Diät eine Verschlimmerung bis zum Tode eintrat. Andere Fälle findet man bei Foster (l. c. S. 209. Fall II, Fall XIV). Auch Dickinson spricht von dem Uebergang der einen Art in die andere, wie von einer ausgemachten Sache, ebenso Cantani unter Anführung zahlreicher Fälle, in denen anfangs die animalische Diät den Zucker zum Verschwinden brachte, später nicht mehr (achte Vorlesung). Ich selbst hatte einen vor Kurzem verstorbenen Patienten beobachtet, bei welchem unter strenger Diät noch vor 3—4 Jahren der Zucker aus dem Harn verschwand und sogar nach Genuss geringer Mengen von Vegetabilien nur in Spuren auftrat, während in der letzten Zeit nach 3—4 tägiger absolut animalischer Kost 3,5 bis 4 pCt. (80—100 Grm.) Zucker im Harn erschienen.



wird nicht selten beobachtet, nämlich dass Patienten, welche wegen unzweckmässigen Verhaltens oder aus unbekannten Ursachen auf dem Punkt angelangt waren, auch bei strenger Fleischkost Zucker zu entleeren, in Folge einer zweckmässig geleiteten Behandlung sich bessern und bei jener Kost wenigstens eine Zeit lang keinen Zucker ausscheiden. Endlich hat Külz (Beiträge I. S. 217) die Beobachtung gemacht, dass ein Diabetiker, bei welchem zu Zeiten trotz Beschränkung der Kohlehydrate der Zuckergehalt des Harns fortdauernd auf gleicher Höhe blieb, zu anderen Zeiten selbst bei Genuss von Zucker einen zuckerfreien Harn entleerte, ein Verhalten, das Külz als „Mischform“ bezeichnet.

Dies Alles beweist, dass es sich bei dem verschiedenen Verhalten der Diabetiker gegen gewisse Nahrungsmittel nicht um zwei scharf zu scheidende Krankheitsformen handelt, sondern um Schwankungen in dem Verlauf einer und derselben Krankheit, wie es auch bei anderen zumal chronischen Krankheiten beobachtet wird.

Es kommen allerdings nicht selten Patienten vor, welche gleich im Beginn der ärztlichen Beobachtung dem Einfluss der veränderten Ernährung widerstehen, d. h. welche trotz strenger und strengster Fleischkost fortfahren Zucker auszuscheiden, wenn auch weniger als vorher bei anderer Nahrung. Allein hier hat meistentheils, wie sich aus einer sorgfältigen Nachforschung ergibt, die Krankheit schon mehr oder weniger lange, bevor sie zur ärztlichen Kenntniss gelangte, bestanden und ist vernachlässigt worden, bis sie sich zu einer bestimmten Höhe gesteigert hatte. Diese Fälle beweisen natürlich nicht, dass es eine besondere für sich bestehende und gleich von vorne herein als solche auftretende schwere Form des Diabetes gibt, da über ihr Verhalten in der vor der Beobachtung gelegenen Periode Nichts bekannt ist. Dagegen hat man allerdings, wenn auch im Ganzen selten Fälle beobachtet, bei denen gleich im Beginn der Krankheit, d. h. gleich als die ersten krankhaften Erscheinungen sich bemerklich machten nach vorausgegangener scheinbarer Gesundheit, die Fleischkost den Zucker aus dem Harn nicht zum Verschwinden bringen konnte. Es sind dies Fälle von aussergewöhnlich schnellem Verlauf, wie sie noch am häufigsten bei Kindern gesehen werden, die man eben wegen dieses schnellen Verlaufs wohl auch als acuten Diabetes bezeichnet hat. Auch diese nöthigen nicht dazu zwei „Formen“ anzunehmen, sondern vertragen sich auch sehr wohl mit der Annahme von Stadien. Denn erstens könnte das erste Stadium, jenes in welchem bei Fleischkost der Zucker verschwindet, latent verlaufen sein, es könnte bei der gewöhnlichen Lebensweise

Zucker im Urin gewesen sein ohne dass sonstige Symptome den Verdacht auf eine Krankheit erweckt hätten, was bei Diabetikern zeitweise gar nicht ungewöhnlich ist und dann ist es ja auch nicht ohne Analogie, dass eine Krankheit, welche sonst eine gewisse regelmässige Entwickelung von einem leichteren zu einem immer schwereren Grade zeigt, ausnahmsweise auch ein Mal gleich von vornherein in einem schweren und bedenklichen Grade auftritt.

Was sonst noch angeführt worden ist, um auf Grund der verschiedenen Wirkung der Nahrung auf die Zuckerausscheidung zwei in ihrem Wesen verschiedene Formen der Krankheit aufzustellen, nämlich besonders eine Verschiedenheit des in beiden Fällen zur Ausscheidung gelangenden Zuckers oder seiner Muttersubstanz, des Glykogens, das hat sich als stichhaltig nicht erwiesen (s. Theorie). — Mit unumstösslicher Sicherheit lässt sich demnach nicht sagen, ob die Zuckerruhr immer und ausnahmslos zwei Stadien durchmacht, und es lässt sich auch in dem Einzelfall nicht mit Sicherheit vorausbestimmen, wie er bei längerer Dauer sich gegen die verschiedene Nahrung verhalten wird. Nichtsdestoweniger ist es von grosser praktischer Wichtigkeit, den Einfluss der Diät auf den Verlauf der Krankheit zu kennen und in jedem Fall zu prüfen. Diejenigen Fälle, welche durch eine Beschränkung in der Zufuhr von Kohlehydraten, wie sie bei der sogenannten Fleischkost statt hat, wenigstens zeitweise zum Stillstand gebracht werden, verlaufen natürlich viel langsamer, die terminalen Erscheinungen, die gefährlichen und tödtlichen Complicationen treten bei ihnen viel später ein, als bei jenen Fällen, in welchen die Zuckerausscheidung auch durch eine strenge Diät nicht zum Verschwinden gebracht werden kann. Jene sind in jeder Beziehung milder, gutartiger, als diese; sie können aber jederzeit in Folge von Diätfehlern, Gemüthsbewegungen oder aus unbekannten Veranlassungen sich verschlimmern und bösartig werden, sowie umgekehrt, wenn auch weit seltener ein ursprünglich bösartiger Fall unter günstigen Umständen eine Zeit lang milder verlaufen kann, indem sich die Fähigkeit, Zucker und Zuckerbildner zu verwerthen steigert. —

Als „Diabetes decipiens" hat P. Frank eine nicht selten vorkommende Abweichung von dem gewöhnlichen Bilde der Zuckerharnruhr bezeichnet, welche schon Cowley kannte, und welche darin besteht, dass der Urin zwar Zucker und selbst viel Zucker enthält, aber an Menge diejenige eines Gesunden gar nicht, oder nur sehr wenig übersteigt, ein Verhalten, welches leicht zu Irrthümern in der Diagnose führen kann. Soweit meine eigene Erfahrung



und meine Umschau in der Literatur reicht, handelt es sich auch hierbei nicht um eine besondere, immer in der gleichen Weise verlaufende Form, sondern mehr um eine vorübergehende Abnahme der Harnmenge ohne entsprechendes Sinken der Zuckerausscheidung. Es ist mir kein Fall bekannt, welcher von Anfang bis zu Ende mit einer zuckerhaltigen, aber gleichwohl an Menge nicht vermehrten Harnausscheidung verlaufen wäre. Wohl aber kommt es vor, dass bei gleichen Zuckermengen ungleich grosse, aber doch abnorme Harnmengen entleert werden, dass im Laufe der Krankheit, namentlich durch diätetische und therapeutische Maassnahmen, oder durch anderweitige starke Wasserverluste (durch Haut oder Darm) die Menge des Harns abnimmt, diejenige des Zuckers dagegen nicht, oder nicht in demselben Verhältniss.

Andererseits kommt es auch vor, dass der Zuckergehalt des Harns für kürzere oder längere Zeit beträchtlich sinkt, oder ganz schwindet, während die Harnmenge abnorm gross bleibt.[1])

Man hat auch noch von anderen Gesichtspunkten aus Varietäten des Diabetes aufgestellt, oder eine Eintheilung desselben in verschiedene Formen versucht. Als Varietäten kann man namentlich solche Fälle bezeichnen, bei welchen im Urin anstatt des gewöhnlich bei Diabetes vorkommenden Traubenzuckers, oder gleichzeitig neben demselben andere Zuckerarten in bemerkenswerther Menge vorkommen, welche sich sonst im Urin nur ausnahmsweise oder nur in Spuren finden, wie Levulose, Inosit, oder bei welchen normale Harnbestandtheile, wie z. B. Phosphorsäure in einer bei Diabetes ungewöhnlichen Weise aber im Zusammenhang mit dieser Krankheit ausgeschieden werden. Hiervon wird später noch die Rede sein.

Auch auf die Eintheilungen des Diabetes, welche man auf Grund der verschiedenen Ansichten über die letzten Ursachen und das Wesen desselben, versucht hat, kommen wir später zurück (s. Theorie). —

Im Allgemeinen muss die Zuckerharnruhr als eine unheilbare Krankheit bezeichnet werden, da vollständige und dauernde Heilung nach dem Ausspruch der erfahrensten Aerzte nur ausnahmsweise eintritt. Häufig wird der Anschein einer dauernden Genesung dadurch hervorgerufen, dass durch eine angemessene Behandlung die Zuckerausscheidung und die sämmtlichen übrigen Krankheitserscheinungen auf lange Zeit, nicht selten Jahre lang, zum Schwinden gebracht

1) S. z. B. Ruickoldt, Fall 2; Seegen l. c. S. 80; Külz, Beitr. I. S. 125 ff.; Cantani-Hahn S. 211 u. s. w.

werden, ja manche Kranke erlangen sogar die Fähigkeit wieder, Kohlehydrate in geringen Mengen ohne Schaden geniessen zu können. Allein die geringste Ueberschreitung dieser Grenze, welche bei dem wirklich Gesunden noch keineswegs Meliturie verursacht, regt die Zuckerausscheidung und mit ihr die anderen Störungen wieder an. Man kann also nicht von einer vollständigen Heilung, sondern nur von einer mehr oder weniger vollständigen Besserung oder von einer bedingten Heilung sprechen.[1])

In der Regel nimmt bei solchen Kranken schliesslich die Zuckerausscheidung wieder überhand und es tritt bei ihnen der Tod nur später ein, als bei jenen bösartigen Fällen, bei welchen die Zuckerausscheidung durch animalische Kost sich nicht unterdrücken lässt. Zuweilen sterben die Kranken plötzlich, bevor noch die Ernährungsstörungen einen hohen Grad erreicht haben oder selbst inmitten eines leidlichen Wohlbefindens in Folge einer geringfügigen Veranlassung, häufiger erfolgt der Tod nach längerem Siechthum und zwar gehen die Kranken entweder an allgemeiner Erschöpfung zu Grunde, ohne dass ein nachweisliches Localleiden irgend eines Organes sich ausgebildet hätte, oder sie sterben in Folge von Complicationen, von denen diejenige mit Lungenschwindsucht bei weitem die häufigste ist. Die plötzlichen Todesfälle erfolgen entweder unter dem Bilde der Apoplexie mit Lähmungen und Bewusstlosigkeit oder unter eigenthümlichen, vergiftungsartigen Erscheinungen, von welchen später noch die Rede sein wird.

Pathologische Anatomie und Chemie.

Einen constanten Leichenbefund bei Diabetes mellitus gibt es nicht. In vielen Leichen findet man gar keine auffallenden Organveränderungen, wenigstens keine, welche mit der Zuckerharnruhr in irgend eine Beziehung gebracht werden können und selbst das Mikroskop, welches freilich seit noch nicht langer Zeit bei der Untersuchung der anatomischen Veränderungen im Diabetes zu Hülfe genommen wird, vermag nicht immer eine Texturveränderung zu entdecken. In anderen Fällen ergibt die Leichenöffnung allerdings

1) In dieser Weise sind auch die Angaben Cantani's zu verstehen, nach denen der Diabetes mellitus eine nichts weniger als schwer heilbare Krankheit wäre. Von etwas über 200 Diabetikern hat er bei 102 „Heilung“ erzielt. Indess schränkt er selbst, indem er diese Fälle in verschiedene Kategorieen theilt, die Zahl der wirklich constatirten Heilungen im obigen Sinne sehr erheblich ein. (S. Der Diab. mell. Sechste Vorlesung.) Die meisten waren Fälle leichteren Grades.



positive Befunde; von diesen sind, wenn wir von zufälligen, offenbar intercurrenten Affectionen absehen, einige secundär und als Folgen der allgemeinen Ernährungsstörung, des langen Siechthums, des vermehrten Wasserabflusses durch die Nieren u. dgl. anzusehen, andere lassen eine solche Auffassung nicht zu und werden deswegen oder wegen ihres auffallend häufigen Vorkommens oder endlich wegen der physiologischen Function der betroffenen Organe als primäre Veränderungen betrachtet und mit der abnormen Zuckerbildung in genetischen Zusammenhang gebracht. Zu jenen secundären Erkrankungen gehören z. B. die bei Diabetikern sehr häufigen Lungenaffectionen, sowie die nicht seltene Vergrösserung der Nieren, auch wohl entzündliche Zustände derselben; zu den primären kann man mit Sicherheit gewisse Affectionen im Gehirn insbesondere in der Gegend des 4. Ventrikels rechnen, während es von den meisten der im Verdauungscanal und den dazugehörigen Drüsen gefundenen Veränderungen zweifelhaft ist, ob sie Ursache oder Folgen der Zuckerharnruhr oder ob sie dieser coordinirt sind und mit ihnen einen gemeinsamen Ausgangspunkt haben.

Die Leichen zeigen in der Regel, zumal wenn die Krankheit lange gedauert hatte und nicht durch einen plötzlichen Tod unterbrochen worden war, einen hohen Grad von Abmagerung. Auf der Haut sind häufig Excoriationen, Geschwüre und brandige Zerstörungen wahrzunehmen.

Die Muskeln erscheinen trocken, häufig atrophisch, welk und blass, zuweilen aber auch von dunklerer, röthlich-brauner Farbe, wie es scheint in solchen Fällen, welche unter intoxicationsartigen Erscheinungen schnell endigten. In chemischer Beziehung liegen über die Muskeln nur Angaben, welche ihren Kreatingehalt betreffen, vor. Gäthgens fand ihn in einem Falle zu 0,1988 pCt. und Perls[1]) in zwei Fällen, bei denen aber vor dem Tode die Zuckerausscheidung aufgehört hatte und die Flüssigkeiten und Organe der Leiche zuckerfrei waren, zu 0,225 und 0,307 pCt. (1,363 und 1,689 pCt. der festen Bestandtheile). In dem zweiten Falle fand Perls ausserdem noch eine geringe Menge Kreatinin. Die Zahlen weichen von den bei anderen Krankheiten gefundenen Mittelwerthen (etwa 0,256 pCt.) wenig ab.

Was die inneren Organe anbelangt, so hat man im Gehirn ziemlich häufig theils makroskopische, theils mikroskopische Veränderungen gefunden. Eine besondere Bedeutung können bis jetzt je-

1) Deutsches Archiv für klin. Med. VI. S. 243.



doch nur Veränderungen derjenigen Stellen beanspruchen, durch deren Verletzung ein künstlicher Diabetes erzeugt werden kann, vornehmlich also des verlängerten Marks und vierten Ventrikels und mancher Gegenden des Kleinhirns (vgl. Theorie). Geringfügigeren Veränderungen dieser Partieen, wie Hyperämie, Trübung und Verdickung des Ependyms, wie sie ab und zu gefunden worden sind, kann man eine Beziehung zum Diabetes nicht zuschreiben, da man sie in anderen Fällen vermisste, dagegen bei anderen Krankheiten gelegentlich auch fand. Von gröberen Alterationen hat man beobachtet: Geschwülste (Levrat Perroton[1]), v. Recklinghausen, Richardson, Dompeling, Kratschmer, Reimer[2]) u. A.), Blutergüsse und Erweichungen (Murray, Lancereaux[3]), L. Clarke, Richardson, Mosler) und bei der mikroskopischen Untersuchung einen Schwund der grauen Substanz, Degeneration, auffallende Pigmentirung der Ganglienzellen (Luys[4]), Martineau[5]), Zenker[6]), Böttcher) und fettige Entartung der Gefässe (Bischoff u. A.) am Boden des 4. Ventrikels und seiner nächsten Umgebung gefunden. De Giovanni fand in einem Falle eine Erweichung des Wurms durch fettigen Zerfall und Verhärtung des rechten Kleinhirnlappens durch neugebildetes Bindegewebe. H. Dickinson bezeichnet als constante Veränderungen bei Diabetes und als die eigentliche Ursache desselben eine Erweiterung der Arterien und der perivasculären Räume an verschiedenen Stellen des Gehirns und Rückenmarks, besonders im verlängerten Mark und in der Varolsbrücke, welche zum Austreten des Gefässinhalts und zu Erweichungen und Zerstörungen der Nervensubstanz führen sollen. Je nachdem der Tod in einem früheren oder späteren Stadium der Krankheit eingetreten war, fand er die Arterien umscheidet von mehr oder weniger veränderten Blutextravasaten, welche allmählich resorbirt wurden, ebenso wie die Reste der zerstörten Nervenelemente, an deren Stelle zuletzt Lücken von selbst makroskopischer Grösse zurückblieben. Jedoch hat W. Müller[7]) jenes Verhalten der Gefässe auch in den Leichen von Nicht-Diabetikern gefunden und andrerseits bei manchen

1) Quelques considérations sur un cas de glycosurie etc. Thèse Paris 1859 s. bei Trousseau l. c.

2) Jahrb. f. Kinderheilk. X. 1876. S. 306.

3) Bull. de la soc. anat. 1860. p. 221.

4) Comptes rendus des séances de la soc. de biol. Paris 1861. II. p. 29 und Gaz. méd. 1860—1861.

5) Bull. de la soc. anat. 1861. p. 290.

6) Schmidt's Jahrb. CXIV. S. 399.

7) Beiträge zur pathol. Anatomie des Rückenmarks. Leipzig 1871.

Diabetikern vermisst. Auch Külz (Beitr. I, S. 10) fand Dickinson's Angaben nicht bestätigt, ebensowenig Taylor und Goodhart[1]) und in gleichem Sinne spricht sich Frerichs aus, welcher zwar in einem Falle von Diabetes die von Dickinson beschriebenen Veränderungen fand, sie dagegen bei vielen anderen Diabetikern vermisste, dagegen umgekehrt bei manchen anderen Krankheiten häufiger antraf.

Ueber das Rückenmark speciell liegen nur äusserst spärliche und ungenaue Mittheilungen vor. G. W. Scharlau fand es in einem Falle stark congestionirt und erweicht, während andere ältere Autoren von einer Verhärtung desselben sprechen. Dickinson gibt als besonders auffallenden, jedoch auch nicht durchaus constanten Befund eine Erweiterung des Centralkanals im Rücken- und Lendentheil und Wucherung des auskleidenden Epithels an. De Giovanni fand in dem oben erwähnten Fall ebenfalls eine Erweiterung des Centralkanals in dem auffallend verschmälerten, übrigens aber normalen Rückenmark, in einem anderen Fall (s. unten) aber gar keine Abnormität. In einem Fall Frerichs' waren die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen sehr klein und an Zahl vermindert, der Centralkanal im Gegensatz zu den meisten früher untersuchten Fällen von lymphoiden Rundzellen bis zum Verschluss angefüllt, sein Epithel kaum zu erkennen.

Auch im sympathischen Nervensystem und insbesondere in der Abdominalportion desselben sind Veränderungen gefunden worden und würden vielleicht noch öfter gefunden werden, wenn es stets sorgfältig und unter Zuhülfenahme des Mikroskops durchforscht würde. Duncan[2]) fand die Sympathici im Unterleibe 3—4 mal dicker als normal, Percy[3]) fand das Ganglion semilunare und die Nervi splanchnici (ausserdem auch den Nerv. vagus) verdickt und von knorpelartiger Härte. Veränderungen im Plexus coeliacus mit Zerstörung einer gewissen Anzahl von Ganglienzellen konnten Klebs und Ph. Munk[4]) in einem Falle nachweisen und ebenso Lubimoff[5]), welcher neben der Sklerosirung und Atrophie jener Zellen auch noch diejenigen des Ganglion trunci, Nervi vagi inf. atrophisch und abnorm pigmentreich fand. De Giovanni sah in seinen bei-

1) Guy's Hosp. Reports 1877. XXII. p. 415.

2) Clin. reports 1818. Fall 28, 137.

3) Med. Gaz. 1842—1843. I. 49.

4) Handb. der pathol. Anat. 2. 1870. S. 547 und Tagebl. der Innsbrucker Naturforscher-Vers. 1869. S. 113.

5) Virchow's Archiv LXI. S. 145.

den Fällen eine starke Infiltration der Sympathicusganglien an verschiedenen Stellen und in dem einen Fall auch in beiden Nerv. vagi. Die sympathischen Ganglien waren zum Theil atrophirt, auffallend pigmentreich, ihre Kapsel verdickt. Auch Ponicklo[1]) fand Vermehrung des Bindegewebes in den sympathischen Ganglien, besonders dem oberen und unteren Halsganglion, mit Untergang der nervösen Elemente in 5 Fällen. Cantani hält die auch von ihm beobachtete Atrophie der sympathischen Ganglien (im Plexus solaris) für wahrscheinliche Folge des Marasmus. Im Gegensatz hierzu wurde in einem Fall Fürbringer's trotz sorgfältigster Untersuchung nirgends eine Abnormität gefunden. Endlich fand Anger[2]) ein Kalkconcrement am N. vagus neben Lungentuberkeln und H. Henrat[3]) einmal eine Geschwulst des rechten N. vagus in der Höhe des Hilus der Lunge.

Erkrankungen der Lungen und zwar chronisch entzündliche, tuberkulöse, zur Ulceration und Phthise führende Processe sind ein sehr häufiger Befund. In den von Griesinger zusammengestellten Fällen ist 64 mal das Sectionsergebniss mitgetheilt und unter diesen fand sich „Tuberkulose" der Lungen 31 mal, jedoch 3 mal verkreidet und obsolet. Auch in den 36 nicht obducirten Fällen ist 11 mal nach den beschriebenen Symptomen an dem Bestehen jener Lungenaffectionen nicht zu zweifeln, so dass von sämmtlichen 100 Todesfällen in 42 sicher „Tuberkulose" vorhanden war. Ein noch ungünstigeres Verhältniss fand Dickinson in einer freilich weit kleineren Anzahl von Sectionen Diabetiker. Unter 27 in St. Georgshospital Verstorbenen waren nur 2 mal die Lungen ganz gesund, in den meisten anderen Fällen fanden sich Infiltration und ulceröse Processe. Nach Seegen waren unter 30 im Wiener allgemeinen Krankenhause in den Jahren 1838—1870 verstorbenen und secirten Diabetikern die Lungen nur 7 mal normal, in allen anderen Fällen krankhaft verändert und zwar waren fast immer eine oder auch beide Lungen tuberkulös infiltrirt und von zahlreichen Cavernen durchsetzt. Auch ausgedehnte Pneumonien und pleuritische Exsudate waren in einzelnen Fällen vorhanden und endlich Lungengangrän, zum Theil neben den anderen genannten Affectionen. In einem derartigen von Fürbringer berichteten Fall enthielten die Cavernen Aspergillus-Fäden in grosser Zahl.

1) Lancet 1878. I. No. 7.

2) Löschner's Beiträge zur Balneol. I. 1863.

3) Bull. de la soc. méd. de Reims 1874. No. 13 und Gaz. hebdom. 1875. No. 35.



Herz und Gefässe bieten gar keine charakteristischen oder durch ihre Häufigkeit bei Diabetes auffallenden Befunde. Bei sehr fettleibigen Diabetikern hat man das Herz mit Fett umwachsen gefunden wie bei nicht diabetischen Personen auch, nach langem Siechthum bei gesunkener Ernährung fand es sich dagegen atrophisch. Die Arterien hat man öfter atheromatös gefunden, indess keineswegs auffallend oft, ja Dickinson hält die Atheromasie sogar für selten bei Diabetikern.

Magen und Darmkanal zeigen häufig die Zeichen eines chronischen Katarrhs, Hyperämie, Verdickung und Wulstung ihrer Schleimhaut und schieferige Pigmentirung; auch hämorrhagische Erosionen sind im Magen nicht selten vorhanden und im Darm kommen zuweilen dysenterische Geschwüre vor (unter den 30 von Seegen angeführten Fällen 2 mal). Die hypertrophische Entwickelung kann sich namentlich im oberen Theil des Verdauungskanals auch auf die Muscularis erstrecken, worauf Dittrich (Leupoldt) aufmerksam gemacht hat. In einem Falle Cantani's ergab sich eine Atrophie der Pepsindrüsen, auf welche C. als eine mögliche Ursache der Krankheit Gewicht legt. — Bemerkenswerth ist auch, dass der Mageninhalt in Folge eigenthümlicher chemischer Vorgänge (Acetonbildung) öfters einen alkoholischen Geruch verbreitet (s. Lambl in Virchow's Arch. XI, S. 187).

Dem Verhalten der Leber hat man erst von der Zeit an, als Cl. Bernard ihre Beziehungen zur Zuckerbildung entdeckt hatte, besondere Aufmerksamkeit geschenkt, obgleich schon genau hundert Jahre vorher Richard Mead[1]) den Diabetes für eine Krankheit der Leber und für eine Folge abnormer Gallenbereitung erklärt und zur Stützung dieser Ansicht auf die von ihm stets gefundenen Veränderungen der Leber hingewiesen hatte. Dies ist freilich übertrieben, denn in vielen Fällen wird jede erhebliche Veränderung der Leber vermisst. In anderen und auch keineswegs seltenen Fällen dagegen hat man sie blutreich, gleichmässig vergrössert und hypertrophisch gefunden. Ueber die Häufigkeit dieser Veränderungen werden jedoch verschiedene Angaben gemacht, wohl weil die Gewichts- und Grössenverhältnisse schon unter normalen Verhältnissen grossen Schwankungen unterliegen und geringere Abweichungen daher bei einfacher Schätzung durch das Augenmaass der Kenntniss leicht entgehen oder auch verschieden beurtheilt werden,

1) Opera med. Gottingae 1748. Exposit. mechan. venenor. I. De vipera p. 39: Secti ex diabete mortui manifestum fecerunt ita rem esse. Semper inveni in hepate steatosi aliquid.



je nachdem der Beobachter mehr oder weniger geneigt ist, der Leber eine Bedeutung für die Zuckerharnruhr beizulegen. In den von Griesinger verglichenen 64 Sectionsberichten wird eine erhebliche Vergrösserung der Leber nur 3 mal, eine geringe 10 mal angegeben, worunter einige Mal auch mit auffallender Succulenz und dunkler, gleichförmiger Hyperämie. Unter den 30 im Wiener Krankenhause secirten Diabetikern wurde dagegen die Leber 15 mal vergrössert, blutreich und derb gefunden, von meist dunkelbrauner Farbe, ihre Acini waren in einzelnen Fällen minder deutlich abgegrenzt, selbst verwischt (Seegen). Dickinson fand in 27 Sectionen vom St. Georgs-hospital die Leber nur 6 mal gesund, in 13 war sie mehr oder weniger blutreich, in 3 hart und vergrössert „ohne sonstige Veränderung", in 4 fand sich Fettleber und 1 mal Bindegewebswucherung (s. unten). — In einzelnen Fällen hat die Grössenzunahme die höchsten Grade erreicht. So war die Leber in einem von Hiller[1]) mitgetheilten Falle auf das Dreifache vergrössert, in einem Falle von Bernard (Leçons I, p. 416) auf das Doppelte mit einem Gewicht von 2500 Grm., in einem Fall Foster's bei einer 27jährigen Wäscherin wog sie 2110 Grm. (28 engl. Unzen), in einem Fall Lecorché's 2000 Grm. und in einem Fall Dickinson's mit Bindegewebswucherung sogar 9 engl. Pfund und 2 Unzen.

Dem Diabetes eigenthümlich ist, dass nach Klebs[2]) die Blutfülle der Leber auf einer activen Hyperämie beruht. Man sieht eine leichte rosige Röthung über das ganze Organ verbreitet und die einzelnen Acini treten sowohl unter der Leberserosa, wie auf der Schnittfläche als sehr scharf begrenzte, rosige Flecke hervor, an denen man schon bei genauerer, namentlich Loupenbetrachtung, die mässig erweiterten und stark gefüllten Capillaren als ein äusserst dichtes Netz rother Linien erkennt. Es fehlt dagegen die Erweiterung der Lebervenen und ihrer Wurzeln, wie sie der Stauungshyperämie zukommt, doch kann auch die letztere selbstverständlich bei Diabetikern vorkommen, wenn Ursachen zu Stockungen in den Lebervenen (z. B. Thrombose derselben bei Dickinson) oder Lungenleiden vorhanden sind. In einem genau untersuchten Fall von Frerichs waren Zweige der Pfortader, besonders die Interlobularvenen, deren Capillaren auf das Doppelte und mehr erweitert, während die Leberzellen in ihrem Maschennetz atrophisch geschwunden waren. Diese Anomalie betraf nicht die ganze Drüse, sondern trat in Form

1) Preuss. Vereinszeitung 1843. S. 77.
2) l. c. S. 378.



grösserer (bis zu 5 Cm. im Durchmesser) und kleinerer Inseln auf, welche in der übrigen relativ normalen Drüsensubstanz eingestreut lagen.

Die Volumszunahme des Organs kommt aber nur zum kleineren Theil durch seinen stärkeren Blutgehalt, zum grösseren Theil vielmehr durch die Vergrösserung der Drüsenzellen selbst zu Stande. Ihre Contouren sind mehr abgerundet, die Ecken weniger scharf hervortretend, das Protoplasma reichlich, leicht getrübt, die Kerne gross und hell. Auf Zusatz von ganz schwacher Jodlösung färbt sich die ganze Zelle (nach Rindfleisch[1]) jedoch nur der Kern) weinroth (Glykogen), doch können in der Ausdehnung dieser glykogenen Reaction bedeutende Verschiedenheiten vorkommen, die zum Theil wahrscheinlich von der postmortalen Umwandelung der glykogenen Substanz in Zucker abhängen (Klebs). Nach Rindfleisch besteht übrigens auch eine Verschiedenheit in dem Verhalten der Leberzellen jedes Acinus, je nachdem sie einem der drei Blutgefässbezirke desselben angehören: nur der peripherische, im Pfortaderbezirk gelegene Theil derselben zeigt jene Veränderungen, Quellung und Vergrösserung, der centrale Theil, im Gebiete der Lebervenen-Ursprünge, ist fast normal und lässt nur andeutungsweise jenen Zustand erkennen, endlich der mittlere Theil im Bereich der Leberarterie ist fettig infiltrirt. Dieses verschiedene Verhalten der peripheren und centralen Zonen in Bezug auf ihren Glykogengehalt wurde auch von Frerichs in jenem Fall nachgewiesen. Eine Fettablagerung aber zeigte sich nirgends.

Rindfleisch lässt es auch dahingestellt, ob die Vergrösserung der Zellen im Pfortaderbezirk von einer echten Hypertrophie derselben herrührt.

Eine Wucherung und vermehrte Neubildung der Leberzellen, also eine Hyperplasie, scheint nach den Angaben von Stokvis und Frerichs[2]), welche neben grossen, zum Theil mehrkernigen Zellen auch junge Zellen und Kerne fanden, ebenfalls in manchen Fällen vorzukommen. Beide Zustände, namentlich die Hypertrophie der Zellen sind wohl aus der bei Diabetikern so gewöhnlichen stärkeren Zufuhr von Nahrungsmaterial zu erklären.

Das interstitielle Bindegewebe betheiligt sich in der Regel nicht an der Hypertrophie, doch gibt Trousseau auch das Vorkommen einer Bindegewebsneubildung mit starker Volumszunahme des Organs

---

1) Lehrb. der pathol. Gewebelehre III. Aufl. 1873. S. 412.

2) Klinik der Leberkrankheiten II. Bd. 1861. S. 203.



(hypertrophische Cirrhose) bei Diabetes an, und auch Dickinson fand, wie erwähnt, unter jenen 27 Fällen 1 mal eine harte, enorm vergrösserte und granulirte Leber. Auch die gewöhnliche Form der Lebercirrhose mit verkleinerter Leber ist ab und zu gefunden worden (z. B. von Budd). Quincke[1]) fand bei einem Pat. mit ausgebildeter Lebercirrhose einen sehr zuckerreichen Harn, aber ohne alle übrigen Symptome des Diabetes, Trastour[2]) dagegen unter Zurückgehen des Diabetes Ausbildung von Cirrhose. Wie weit jene Veränderung auf den Diabetes zu beziehen sei, bleibt deshalb dahingestellt.

Im weiteren Verlauf des Diabetes verringert sich, wie Klebs angibt, die Grösse der Leber wieder, sie wird welk und schlaff und man findet dann nicht mehr so deutlich jene parenchymatöse Schwellung der Zellen, oft tritt sogar fettige Degeneration ein. Vielleicht beziehen sich die Angaben Rindfleisch's auf solche schon weiter vorgeschrittene Fälle und vielleicht sind auch jene vereinzelten Fälle, in denen eine Verkleinerung der Leber (z. B. von Fles[3]), Beale, Klebs[4]), Münch bei Tscherinow, Kussmaul Fall 3) und Pigmentatrophie der Zellen gefunden wurde, als Endstadien aufzufassen. Cantani hat dagegen stets eine auf Schwund der Leberzellen beruhende Abnahme der Leber gefunden, welche er wegen der gleichzeitigen passiven Hyperämie ex vacuo als „rothe Atrophie“ bezeichnet.

In chemischer Beziehung ist eine Abnahme im Fettgehalt der Leber von verschiedenen Seiten bestätigt worden. Beale bezeichnet eine Verminderung desselben als regelmässiges Vorkommniss, Frerichs[5]) hat bei mikroskopischer Untersuchung in 5 Fällen von Zuckerharnruhr die Leberzellen 4 mal ganz fettfrei und 1 mal in geringem Grade fetthaltig gefunden und bei einer quantitativen Analyse fand Folwarczny nur 1,89 pCt. anstatt des normalen Gehalts von 2,5—3,3 pCt. (v. Bibra). Indessen darf man nicht in jedem Fall und in jedem Stadium des Diabetes einen abnorm geringen Fettgehalt der Leber erwarten, da einerseits eine auf Infiltration von Fett beruhende Fettleber wenigstens im Anfang der Krankheit bei vielen, wohlbeleibten Diabetikern vorhanden ist und andererseits eine fettige Degeneration der Leberzellen eintreten kann. Ueber den Glykogengehalt s. S. 424.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 38.
2) S. Bernard-Posner S. 212.
3) Donders' Archiv für holländ. Beitr. III.
4) l. c. S. 538 Fall Belke.
5) l. c. I. Bd. 2. Aufl. 1861. S. 308.

Die Amyloidentartung der Leber, welche in einigen Fällen (Dutcher, Hartsen) gefunden wurde, ist wohl als Folge des Siechthums und der Lungenschwindsucht zu betrachten. Endlich seien als mehr zufällige Befunde, die jedoch bei der Wichtigkeit der Leber für die Lehre von Diabetes hier einen Platz finden mögen, Abscessbildung, welche Hartsen, und Obliteration der Pfortader, welche Andral 1 mal gefunden hat, erwähnt.

Die Gallenblase enthält eine sparsame, dickliche Galle. (Ueber das chemische Verhalten derselben s. S. 424.)

Ueber Veränderungen der Milz ist wenig bekannt. Im Allgemeinen wird sie als vergrössert, derb, blutreich und zahlreiche Follikel zeigend beschrieben (vgl. Hiller, Klebs l. c. S. 547, Kussmaul Fall 1, 3).

Höchst auffallend ist das Verhalten des Pankreas. Dieses Organ, welches sonst im Ganzen so selten der Sitz wenigstens gröberer krankhafter Veränderungen wird, findet sich bei Diab. mell. mit überraschender Häufigkeit erkrankt und zwar entweder einfach atrophisch oder zugleich degenerirt. Die Degeneration besteht bald nur in primärem fettigen Zerfall der Drüsenzellen mit oder ohne Wucherung des interacinösen Bindegewebes, bald ist sie durch Krebs, durch Steinbildung und Verstopfung des Ausführungsganges mit cystischer Erweiterung des Drüsenkörpers herbeigeführt. In einzelnen Fällen war der Schwund der Drüse bis zu den höchsten Graden fortgeschritten, so dass kaum noch erkennbare Reste secernirenden Parenchyms sich fanden. Die Häufigkeit dieser Pankreaserkrankungen hat auch erst in neuerer Zeit, namentlich in Folge der Mittheilungen Bouchardat's Beachtung gefunden. Aus früherer Zeit liegen nur vereinzelte Angaben in dieser Beziehung vor, wie von Cowley und Elliotson[1]), welcher Steinbildung und von Bright[2]), welcher Krebs des Pankreas bei einem Diabetiker fand. Noch Griesinger, welcher unter seinen 5 secirten Diabetikern 1 mal (bei einer 35jährigen Dienstmagd s. Günzler) das Pankreas atrophisch gefunden hatte, glaubte, dass diese Störung nur bei einer kleinen Minderzahl von Diabetikern getroffen werde und von gar keiner Bedeutung sei. Die Beobachtungen aber, welche seitdem in grösserer Zahl veröffentlicht worden sind (Hartsen, Fles, v. Recklinghausen, Frerichs, Klebs[3]), Harnack, Külz[4]), Schaper, Cantani,

1) Med. chir. Transact. 1838. XVIII. p. 67.
2) Comptes rendus 1856. XXXIV. p. 468.
3) l. c. S. 537 und 547.
4) Beitr. I. Fall 3.

Silver[1]), Friedreich[2]), Haas[3]), Lecorché[4]), Lancereaux[5]) u. s. w.), lassen annehmen, dass Erkrankungen des Pankreas in etwa der Hälfte aller Fälle von Zuckerruhr vorkommen. Frerichs[6]) sah unter 9 Fällen 5 mal Atrophie oder fettige Degeneration der Drüse, und im Wiener Leichenhause wurde bei 30 Diabetikern 13 mal das Pankreas auffallend klein, schlaff und blutleer gefunden (Seegen). Es kann sich also nicht um ein blos zufälliges Zusammentreffen handeln, sondern es muss ein tieferer Zusammenhang bestehen und es scheint die Ansicht von Klebs am meisten für sich zu haben, wonach das Zusammentreffen von Diabetes mellitus und Pankreaserkrankungen auf Veränderungen des Plexus coeliacus beruht. Entweder geht die Erkrankung (Krebs, Steinbildung und Entzündung des umliegenden Gewebes) vom Pankreas aus, greift auf den Plexus über und erzeugt durch Zerstörung der Ganglien desselben Diabetes (s. Theorie), oder der Plexus coeliacus erkrankt zuerst und in Folge davon entstehen Circulationsstörungen im Gebiete der Art. coeliaca, welche zu Degeneration und Atrophie des Pankreas führen. Nach Lancereaux sollen nur die schweren Fälle mit Pankreasatrophie verbunden sein.

Ueber Veränderungen in der Mundhöhle s. S. 445 f.

Die Nieren zeigen in der Mehrzahl der Fälle krankhafte Veränderungen, so in den von Griesinger gesammelten 64 Sectionen 32 mal, in den 30 Fällen des Wiener Leichenhauses 20 mal nach Seegen und in den 27 des St. Georg-Hospitals nach Dickinson sogar 25 mal. Gewöhnlich sind sie abnorm gross, schwer, derb und blutreich, jedoch ohne tiefere Texturveränderungen, also in einem Zustand von Hyperämie, der auch wohl mit Hypertrophie der Epithelien verbunden ist und der wohl unbedenklich als Folge der gesteigerten Thätigkeit der Nieren aufgefasst werden kann. In anderen Fällen beruht die Volumszunahme der Nieren nicht mehr auf einer einfachen Hyperämie und auf einer hypertrophischen Schwellung der mit reichlichem Ernährungsmaterial versehenen Epithelien, sondern diese sind mit Fett infiltrirt und zwar vorzugsweise in der Rindensubstanz, welche in Folge davon verbreitert ist und ein mattes, blassgelbliches Aussehen darbietet. Solche Nieren haben natürlich

1) Transact. of the pathol. society 1875. XXIV.
2) Dieses Handb. Bd. VIII. S. 224.
3) Prager Vierteljahrschr. 1876. CXXX. S. 144.
4) Gaz. des hôpitaux 1878. No. 1—2.
5) Bull. de l'acad. de méd. 1877. No. 46.
6) Leberkrankh. I. S. 158.

einen abnorm hohen Fettgehalt, wie dies auch durch quantitative Bestimmungen von Beale nachgewiesen worden ist. In Cantani's Fällen zeigte sich eine nach seiner Meinung auf Atonie beruhende Erweiterung der Knäuelgefässe und der interstitiellen Capillaren, sowie eine eigenthümliche Veränderung der Epithelien der geraden Kanälchen der Marksubstanz. Dieselben erschienen nämlich auffallend transparent und zu hyalinen Blasen umgewandelt. C. fasst dies als eine hydropische Schwellung in Folge der Ueberschwemmung der Epithelien mit Flüssigkeit auf.

Viele Schriftsteller fassen diese Veränderung, die vielleicht nur eine Folge des vorher bezeichneten Zustandes hyperämischer Schwellung ist, als „Bright'sche Nierenkrankheit" auf und bezeichnen diese als häufige Complication der Zuckerharnruhr, zumal wenn, wie nicht selten, der Harn bei Lebzeiten eiweisshaltig gewesen war (vgl. S. 440 ff.). Diese Auffassung ist nicht richtig, wenn man anders unter Bright'scher Krankheit nicht alle mit Albuminurie einhergehenden Veränderungen der Nieren, sondern nur die diffusen auf Entzündung beruhenden Vorgänge versteht. Diese letzteren und besonders die zur Schrumpfung führenden Processe kommen bei Diabetes nur ganz ausnahmsweise vor, wie sich aus dem Verhalten des Harns und aus dem Umstand ergibt, dass die Granularatrophie nur sehr selten in den Leichen von Diabetikern angetroffen wird.[1]) Auch sind mikroskopische Untersuchungen, welche die interstitielle zellige Infiltration und die Neubildung von Bindegewebe wie bei der diffusen Nephritis in jenen bei Diabetes so gewöhnlich vergrösserten Nieren nachgewiesen hätten, nicht bekannt.

Ein ziemlich häufiger Befund ist Katarrh des Nierenbeckens und der Ureteren. Sie mögen zum Theil durch die terminalen tödtlichen Leiden veranlasst sein, zum Theil vielleicht durch die reizende Einwirkung des Zuckers und anderer abnormer Bestandtheile im Harn (s. diesen). Derselben Ursache verdanken vielleicht auch die einige Male (Griesinger, Hein) gefundenen Nierenabscesse ihre Entstehung.

In einem entfernteren Zusammenhang mit dem Diabetes stehen einige andere, zuweilen gefundene Veränderungen der Nieren, wie die Amyloidentartung (Dutcher, Seegen) und Tuberku-

1) In älteren, aus der Zeit vor dem allgemeinen Bekanntwerden des Zuckergehalts im Harn stammenden Berichten finden sich öfters Angaben über Schrumpfung und Untergang des Nierenparenchyms. Es liegt die Vermuthung nahe, dass hier Verwechselung des Diabetes mellitus mit Schrumpfniere, Pyelitis und Hydronephrose stattgefunden habe (vgl. Diabetes insipidus).



lose der Nieren (Seegen), deren Auftreten wohl durch die so häufige Lungenschwindsucht vermittelt wird.

Von den Geschlechtsorganen ist als bemerkenswerth nur die Atrophie der Hoden hervorzuheben, welche zuweilen schon bei jüngeren Kranken beobachtet wurde (Romberg, Seegen Monogr. S. 114). Der Inhalt der Samenbläschen ist nur in wenigen Fällen beachtet und dann meist normal gefunden worden. In einem von Frerichs (l. c. S. 205) beobachteten Falle eines 44jährigen Mannes enthielten sie eine grosse Menge grauer Flüssigkeit mit vielen Samenfäden und ein erbsengrosses durchscheinendes rubinrothes Concrement.

Ueber die Beschaffenheit des Blutes fehlen hinreichende und sichere Angaben. Wenn der Tod auf der Höhe der Krankheit und unter intoxicationsartigen Erscheinungen erfolgte, hat man es abnorm dick und schwérflüssig gefunden (Kussmaul). Dem würden einige ältere Angaben entsprechen, dass das specifische Gewicht des Blutserums abnorm hoch sei, z. B. nach H. Nasse und M'Gregor bis zu 1,033 und darüber (normal 1,027—1,029). In anderen Fällen hat man im Gegentheil das Blut nicht ärmer, sondern selbst noch reicher an Wasser gefunden, als normal; so fanden Bouchardat 80,9 pCt., Henry und Soubeiran 81,6 pCt., Lecanu 84,8 pCt., Simon 78,9—80,2 pCt. anstatt des normalen Wassergehalts von 78—79 pCt. Vielleicht sind auf diese Verschiedenheiten ein etwa voraufgegangenes langes Siechthum, intercurrente Krankheiten, starke Wasserverluste u. dgl. m. von Einfluss. Sehr häufig zeigt das Blut einen ganz auffallenden Fettreichthum und scheidet beim Stehen ein Serum von milchigem chylösem Ansehen, ähnlich einer Emulsion ab. Dies war schon von Dobson und Rollo bemerkt worden und ist von zahlreichen späteren Beobachtern an dem theils der Leiche entnommenen, theils während des Lebens durch einen Aderlass erhaltenen Blute bestätigt worden (Marsh, Hutchinson, Elliotson, Bernard, Thomson, Siebert, Fuchs[1]), Pavy[2]), Hoppe-Seyler[3]), Kussmaul). Durch Schütteln mit Aether gelingt es, einem solchen Blut ansehnliche Mengen von Fett zu entziehen. Simon fand seine Menge in 3 Fällen zu 2—2,4 pCt., während es normal nur 1,6—1,9 pCt. ausmacht.

Die charakteristische Veränderung des Blutes ist sein abnormer Zuckergehalt, welcher seit dem Nachweis Ambrosiani's auch

1) S. Griesinger S. 366.
2) Monogr. S. 105.
3) Med.-chem. Untersuchungen 4. Heft. Berlin 1871. S. 551.



quantitativ wiederholt bestimmt wurde, jedoch mit sehr wechselnden Resultaten, theils wohl in Folge der verschiedenen, nicht immer fehlerfreien Untersuchungsmethoden, theils aber auch, weil bei Untersuchung von Leichenblut der Zucker bereits mehr oder weniger anderweitige Umwandelungen erfahren haben kann. Aus letzterem Umstande ist es auch zu erklären, dass zuweilen gar kein Zucker im Blute Diabetischer gefunden wurde.

Cantani hat angegeben, dass der im Blut der Diabetiker vorkommende Zucker sich durch sein Unvermögen das polarisirte Licht zu drehen von dem Harnzucker (Traubenzucker) unterscheide und nannte jenen deshalb Paraglykose. Diese Angabe ist jedoch von Külz (h) und von v. Mering[1]) auf Grund wiederholter Untersuchungen als unrichtig nachgewiesen worden. Vgl. auch: zur Theorie.

Nach Corneliani soll der Zucker im Blute etwa den 8. Theil des im Harn befindlichen Zuckers ausmachen. Maitland fand in 8 (engl.) Unzen Blut 4 Gran, also 0,1 pCt. Zucker, Fonberg[2]) 0,034 pCt., Binder[3]) 0,05 pCt., C. G. Lehmann[4]) nie mehr als 0,047 pCt., Drummond 0,2 pCt., Rees 0,18 pCt., Pavy[5]) 0,53 pCt., Gäthgens im Blut des rechten Herzens 0,2881 pCt., im arteriellen Blut keinen Zucker, endlich Bock und Hoffmann 0,3—0,35 pCt. Die Letzteren, ebenso wie Pavy, welche, wie man sieht, die höchsten Werthe fanden, hatten das bei Lebzeiten durch Schröpfen entzogene Blut untersucht.

Im Blute ist endlich noch Aceton zuerst von Petters dann von Burresi gefunden worden (am wenigsten im Pfortaderblute). Aus dem Vorkommen desselben im Harn (s. diesen) und wahrscheinlich auch in der Athmungsluft darf man schliessen, dass es schon bei Lebzeiten im Blute anwesend sein könne.

Wie im Blute, so hat man auch in den meisten Organen, Secreten und Exsudaten Zucker gefunden, in denen er normal gar nicht oder in nur sehr geringer Menge vorkommt, so ausser in der Leber auch im Gehirn (Vernois, Griesinger, Jaffé), in der entzündeten Lunge (Grohe), in der Milz (Griesinger, Grohe), im Pankreas (Vernois), in den Nieren (Vernois, Grohe), den Hoden (Lebert-Städeler), dem Herzfleisch (Grohe) und in den Skeletmuskeln (Griesinger, Gäthgens) und in der Cerebrospinalflüssigkeit (Bernard). Da einige dieser Organe unter normalen Verhältnissen und vielleicht auch beim Diabetiker Glykogen ent-

1) Beob. aus Bad Salzschlirf s. Literatur.
2) Ann. der Chemie und Pharm. LXIII. 1847. S. 360.
3) S. Griesinger l. c. S. 368.
4) Lehrb. der phys. Chemie II. S. 217.
5) Monogr. S. 105.

halten (s. unten), so kann der in ihnen enthaltene Zucker wenigstens zum Theil durch eine postmortale Umwandelung jenes entstanden sein. Das Vorkommen von Zucker in Exsudaten und hydropischen Ergüssen ist, wenn seine Menge nicht sehr beträchtlich ist, von keiner besonderen Bedeutung, da diese auch ohne Diabetes häufig zuckerhaltig sind [1]), um so bemerkenswerther dagegen ist vielleicht sein Vorkommen im Eiter und eiterigen Auswurf (Pavy, Wurtz, Keller [2]), Francis [3]), Lecorché [4]), in dem Carbunkelinhalt (Betz), da nach Bock bei Nichtdiabetikern der Zucker aus den pathologischen Flüssigkeiten gerade verschwindet, sobald sie eiterig werden. Indessen ist doch wenigstens Glykogen von Salomon im Eiter von Nichtdiabetikern nachgewiesen worden.

Was die Leber insbesondere betrifft, so ist bald auffallend viel (Cl. Bernard, Stokvis, Kühne) bald wenig oder gar kein Zucker in ihr gefunden worden. Das Letztere kann nicht Wunder nehmen in denjenigen Fällen, wo die Erscheinungen des Diabetes kürzere oder längere Zeit vor dem Tode aufgehört hatten. Aber auch in anderen Fällen kann wegen einer postmortalen Umwandelung des Zuckers (in Milchsäure) die Untersuchung auf Zucker fehlschlagen. Dasselbe gilt von der Galle. Bei künstlichem an Thieren erzeugten Diabetes wird sie sehr schnell und schneller als der Harn zuckerhaltig (Cl. Bernard), was vermuthen lässt, dass sie auch beim Diabetes der Menschen zuckerhaltig ist. [5]) In der Leiche kann überdies Zucker aus der Leber in die Galle diffundiren, aber auch durch weitere Umwandelung wieder verschwinden.

Glykogen wurde im Gehirn, in der entzündeten Pia mater, in der entzündeten Lunge, im Hoden, in der Milz gefunden (Grohe, Jaffé), doch ist, wie Kühne [6]) nachgewiesen hat, sein Vorkommen unabhängig vom Diabetes. Da Glykogen auch unter normalen Verhältnissen nicht blos in der Leber, sondern auch in den Muskeln und vielleicht auch noch an anderen Stellen (Blut nach Salomon) gefunden wird, so könnten nur quantitative Bestimmungen desselben und Vergleichung seiner Menge bei Diabetes und in der Norm einen Werth haben. Solche Bestimmungen sind nicht ausführbar, da, wie

1) S. Bock in Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1873. S. 620.

2) In Nasse's Unters. zur Physiol. und Pathol. I. S. 310.

3) London med. Gaz. 1847. 12. Febr.

4) l. c. S. 259.

5) Nach v. Wittich sowie Naunyn enthält die Galle von Thieren (z. B. Kaninchen und Hühnern) schon in der Norm geringe Zuckermengen.

6) Virchow's Archiv XXXII. S. 536.

bekannt, in der Leiche sehr schnell die Umwandelung des Glykogens in Zucker vor sich geht. Von Wichtigkeit mit Bezug auf gewisse Theorieen über das Wesen des Diabetes mellitus aber ist es, dass wiederholt Glykogen in der Leber bei Diabetikern gefunden wurde, zuerst von Grohe, dann von Frerichs (v. Mering, Ewald) und Külz[1]). Dies beweist, dass die Leber der Diabetiker wenigstens in gewissen Fällen nicht aufgehört hat, Glykogen zu bereiten (vgl. unten: zur Theorie).

Ueber die Veränderungen der anderen Se- und Excretionen s. spec. Symptomenlehre.

Specielle Symptomenlehre.

Verhalten des Harn- und Geschlechtsapparates.

Die Vermehrung der Harnmenge ist eines der frühesten und beständigsten Symptome des Diabetes und steht in der Regel in geradem Verhältniss zur Schwere der Erkrankung. In Fällen von mittlerer Heftigkeit schwankt die Menge des in 24 Stunden entleerten Harns zwischen 2000—5000 C.-Cm., doch sind grössere Mengen, bis zu 6 und 8 Liter täglich, nichts Ungewöhnliches und ab und zu wird eine noch stärkere Harnabsonderung beobachtet. Ich selbst habe mehrere Male eine 10 Liter übersteigende tägliche Harnmenge und ein Mal eine solche von 12,200 C.-Cm. (bei einem 33jährigen Manne) beobachtet; in einem von Haas[2]) erzählten Fall, bei welchem die eine Niere atrophisch, die andere compensatorisch vergrössert war, wurde eine Tagesmenge von 12—15 Litern entleert. Harnack sah die Harnmenge ein Mal bis auf 18,5 Liter, Fürbringer bis auf 17 Liter, Bence Jones bis auf 7 Gallonen und Peter Frank gar bis auf 52 Pfund steigen. Die Angabe Fonseca's aber, dass ein Diabetiker 208 Pfund Urin in einem Tage ausgeschieden habe, beruht wohl auf einem Irrthum.

Viel seltener ist die Harnmenge die normale oder gar eine abnorm geringe. Namentlich im Beginn der Krankheit hat oft der Harn schon einen ansehnlichen Zuckergehalt, ohne dass seine Menge auffallend vermehrt ist, ein Verhalten, welches, wie oben schon erwähnt (S. 408) von P. Frank als Diabetes decipiens bezeichnet worden ist, welches aber, wie dort ebenfalls schon angegeben wurde, immer nur zeitweise und vorübergehend, aber wohl niemals während der ganzen Dauer der Krankheit beobachtet wird. — Dagegen ist

1) S. Lit. Physiol.

2) Bericht von der med. Klinik des Prof. Jacksch, Prager Vierteljahrschr. 1875. CXXVII. S. 15.

es sehr gewöhnlich, dass einige Zeit vor dem tödtlichen Ende mit dem Zurücktreten der diabetischen Erscheinungen überhaupt auch die Harnmenge abnimmt. Ebenso vermindern intercurrente fieberhafte Krankheiten häufig, aber nicht immer die Harnmenge und die sonstigen diabetischen Symptome (s. Allgemeinerscheinungen und Stoffwechsel).

Von diesen besonderen Umständen abgesehen richtet sich die Grösse der Harnabsonderung im Allgemeinen nach der Menge des mit dem Getränk und der festen Nahrung genossenen Wassers, sie steigt und fällt mit dieser, bleibt aber dabei in der Regel etwas unter ihr. Abweichungen hiervon, namentlich eine sehr erheblich hinter der eingeführten Wassermenge zurückbleibende Harnabsonderung, kommen vor, wenn Wasser auf aussergewöhnlichen Wegen in grösserer Menge den Organismus verlässt, wie bei Diarrhöen, starken Schweissen, stärkerer Perspiration in fieberhaften Krankheiten u. s. w. Seltener geschieht es, dass umgekehrt die Menge des Harns diejenige des getrunkenen und mit den festen Speisen eingenommenen Wassers übersteigt, so, wenn der Patient nicht seinem Durst entsprechend trinken kann (Griesinger), aber es kann auch ohnedies, wie es z. B. nach der Untersuchung von Gäthgens scheint, vorkommen, wenn auch gewiss nicht so häufig, als ältere Beobachter auf den blossen Augenschein hin annahmen. In einem solchen Fall muss natürlich der im Harn entleerte Wasserüberschuss, sowie die anderen Wasserabgaben (durch Perspiration, Koth) von dem im Körper vorhandenen Vorrath an fertigem Wasser und von dem durch Oxydation des eingeführten Wasserstoffs neugebildeten Wasser geliefert werden[1]), woraus unter Umständen ein abnorm geringer Wassergehalt, also eine Eintrocknung der Gewebe entstehen kann. Es ist öfters behauptet worden, dass die Urinentleerung bei Diabetikern Nachts grösser sei, als am Tage. Die vorliegenden Beobachtungen beweisen Dies keineswegs, denn einerseits hat man in verschiedenen genau beobachteten Fällen (s. z. B. Liman, Ott, Külz) gerade das umgekehrte Verhalten, nämlich eine stärkere Harnentleerung am Tage, beobachtet, andererseits sind die Beobachtungen, welche jene Behauptung stützen sollen (Petters, Ott, Leube, Kraussold) unter sehr ungleichmässigen Bedingungen angestellt, so dass sie zu einer Verallgemeinerung der dabei gewonnenen Ergebnisse durchaus nicht berechtigen, ja zum Theil eher das Gegen-

1) Wie es scheint, hat Lecorché aus dieser Stelle der 1. Auflage herausgelesen, dass ich eine abnorm gesteigerte Bildung von Wasser („formation de l'eau en excès") für diese Fälle annehme, und er bemüht sich mit Erfolg, diese von mir nicht ausgesprochene Meinung zu widerlegen. l. c. S. 222.



theil von dem Erschlossenen beweisen.[1]) Es kommen hierbei so viele individuelle Verschiedenheiten, die Gewohnheit, die Festigkeit des Schlafes, die Diät und zahllose andere Nebenumstände in Betracht, dass an ein unter allen Umständen gleichmässiges Verhalten nicht zu denken ist. Nichtsdestoweniger glaubt Lecorché[2]) als Ergebniss zahlreicher speciell hierauf gerichteter Untersuchungen Folgendes hinstellen zu können: In einer frühen Periode der Krankheit, wenn die Zuckerausscheidung noch durch Enthaltung von Kohlehydraten beseitigt wird, pflegt die Urinausscheidung Nachts stärker zu sein, namentlich bei ausschliesslich stickstoffhaltiger Kost, ohne aber die am Tage ausgeschiedene Menge zu überschreiten. Bei weiter vorgerückter Krankheit bleibt nach L. bei stärke- und zuckerhaltiger Nahrung die Tag über entleerte Menge grösser als die zur Nachtzeit ausgeschiedene, während es umgekehrt ist bei Einhaltung animalischer Kost.

Ein Unterschied in dem Verhalten der Harnausscheidung zwischen dem Gesunden und Diabetischen ist von C. Ph. Falck zuerst nachgewiesen und von Neuschler, Külz bestätigt worden; er besteht darin, dass bei Diabetikern die Menge des Harns nach Aufnahme von Wasser viel langsamer ansteigt, als beim Gesunden. Falck erklärt dies Verhalten aus einer Verlangsamung der Wasserresorption im Darm, jedoch hat J. Vogel im Einklang mit seiner Theorie des Diabetes eine andere Erklärung dafür gegeben (s. Theorie).

In dem Maasse, als der Harn an Menge zunimmt, wird seine Farbe heller durch Verdünnung der Harnfarbstoffe. Schon bei mässiger Vermehrung der Secretion hat der Urin eine abnorm blasse, ins Grünliche spielende Farbe, bei höheren Graden sieht er, zumal in dünnen Schichten, fast ganz farblos, wasserhell aus. Eine Folge des starken Wassergehaltes ist es auch, dass diabetischer Harn fast stets klar, frei von Sedimenten ist, welche in wasserärmerem Harn durch Ausfallen der schwerölslichen Harnsäure und ihrer Salze sich bilden. Vermindert sich die Menge des Harnes aus irgend einem

1) So z. B. wird „Tag“ und „Nacht“ von den verschiedenen Autoren ganz verschieden aufgefasst. Ott rechnet die Nacht von 10 Uhr Abends bis 10 Uhr Morgens, Leube von 6 Uhr Abends bis 6 Uhr Morgens, Kraussold von 7 Uhr Abends bis 7 Uhr Morgens. Ott's Patient erhielt Morgens 7 Uhr, also in der „Nacht“, Kaffee u. s. w., stand zwischen 9 und 10 Uhr auf, wieder in der „Nacht“, u. s. w. Dass die Patienten der verschiedenen Beobachter ihre Mahlzeiten, namentlich Abends, zu sehr verschiedenen Zeiten eingenommen haben, der eine noch am „Tage“, der andere schon in der „Nacht“, dass ihr sonstiges Verhalten, Bewegung und Ruhe sehr ungleich gewesen ist und noch vieles Andere mehr, dürfte ebenfalls nicht vernachlässigt werden.

2) l. c. S. 220.

der oben genannten Gründe oder in Folge einer zeitweilig eintretenden Besserung der Krankheit, so ist auch zur Sedimentbildung wieder leichter Gelegenheit gegeben. Bei längerem Stehen, namentlich in der Wärme, trübt sich der zuckerhaltige Harn, wie Hannover[1]) zuerst gefunden hat, durch Entwickelung von Gährungspilzen, in deren Gegenwart der Zucker in Alkohol und Kohlensäure (neben Spuren von Bernsteinsäure, Glycerin u. s. w.) zerfällt. Häufig findet auch wohl unter dem Einfluss der gleichzeitig vorhandenen stickstoffhaltigen organischen Substanzen eine Milchsäuregährung des Zuckers statt. Zuweilen kommen, wie Hallier[2]) angegeben hat auch Leptothrixketten im Harn und in der Blase Diabetischer vor. Solche dichte, kleine Klümpchen bildende Leptothrixwucherungen hat auch B. Kössner[3]) einmal in dem frischen Urin eines Diabetikers und bald darauf nach dessen Tode in der übrigens unversehrten Blase beobachtet.

Der Geruch des Urins ist, wenn nicht unmittelbar nach der Entleerung, so doch schon kurze Zeit (wenige Stunden) danach, sehr häufig ein eigenthümlich aromatischer, welchen die älteren Aerzte mit dem des Heus verglichen und als dessen Ursache nach den neueren Untersuchungen wohl Aceton und Alkohol anzusehen sind. Der Geschmack des Urins kann bei sehr starkem Zuckergehalt süss sein, die Prüfung darauf hat gegenwärtig, wo es zuverlässigere und leicht ausführbare Methoden des Zuckernachweises gibt, gar keinen Werth.

Die Reaction des Harns ist nicht blos im frischen Zustand sauer, sondern bleibt es auch viel länger, als sonst bei normalem und besonders bei stark wasserhaltigem Harn zu geschehen pflegt. Dies ist bedingt durch die mit Säurebildung einhergehende Alkohol- und Milchsäuregährung des Zuckers (s. oben). Die Angabe Montegazza's, dass er selbst nach längerem Gebrauch von doppeltkohlensaurem Natron nicht alkalisch werde, habe ich so wenig wie Andere (M. Traube, Lecorché u. s. w.) bestätigt gefunden.

Zuckerhaltiger Harn hat gewöhnlich ein abnorm hohes specifisches Gewicht, welches eben durch den Zuckergehalt bedingt wird, aber nicht nothwendig in geradem Verhältnisse zu ihm steht, da auch die anderen festen Bestandtheile des Harns, wenngleich viel geringeren Einfluss auf das Gewicht haben. Das Gewicht über-

---

1) Müller's Archiv 1842.

2) Gährungserscheinungen. Leipzig bei Engelmann 1867. S. 64.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 20.

schreitet schon früh die höchsten physiologischen Grenzen (1,020—1,025) und steigt sehr gewöhnlich auf 1,035—1,040, ja nicht selten bis 1,060. Bouchardat hat sogar ein spec. Gewicht von 1,074 beobachtet. Bei schwächlichen oder sehr heruntergekommenen Patienten kann man ausnahmsweise aber den Harn zwar zuckerhaltig, aber doch nur von normalem und selbst abnorm geringem spec. Gewicht finden, indem wahrscheinlich ein Theil des Zuckers bereits der Gährung unterlegen, der Gehalt an anderen festen Bestandtheilen (Harnstoff, Salze u. s. w.) aber so gering ist, dass der noch vorhandene Zucker allein keine Erhöhung des Gewichts bedingt. So sind wohl die immerhin sehr vereinzelten Beobachtungen von Pavy, welcher einmal ein Gewicht von 1,010 und Dickinson, welcher es sogar bis auf 1,008 fallen sah, zu erklären.

Der Zucker, welcher den charakteristischen Bestandtheil des Harns bildet, ist Traubenzucker (Stärke-, Krümelzucker, Glycose, Dextrose) ausgezeichnet durch Leichtlöslichkeit in Wasser und Alkohol, durch Rechtsdrehung der Polarisationsebene (+ 56° für gelbes Licht) und Gährungsfähigkeit. Seine Menge schwankt in verschiedenen Fällen und auch bei einem und demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten in weiten Grenzen. Der relative Gehalt des Harns an Zucker kann von geringen, nur eben noch nachweisbaren Spuren bis zu 10, ja selbst 14 pCt. (nach Vauquelin und Ségalas, Lehmann) betragen und die täglich ausgeschiedene Menge demnach von wenigen Grammen bis zu einem Kilo und darüber. Die höchste sicher beobachtete 24stündige Menge dürfte die von Dickinson bei einem 25jährigen Manne beobachtete sein, welcher 50 engl. Unzen (beinahe 1500 Grm.) Zucker ausschied. In der Regel aber werden täglich und während längerer Zeit nicht über 200—300 Grm. entleert, grössere Mengen nur in sehr schweren und vorgerückten Fällen.

Die absoluten Mengen von Zucker und Harn stehen bei verschiedenen Patienten in gar keinem bestimmten Verhältniss, d. h. es kann viel Harn mit weniger Zucker und umgekehrt viel Zucker bei geringerer Harnmenge ausgeschieden werden.

Bei einem und demselben Patienten dagegen hält die (absolute) Zuckerausscheidung meistentheils mit der Wasserausscheidung gleichen Schritt, so dass im Allgemeinen bei stärkerer Harnabsonderung mehr Zucker ausgeschieden wird, als bei geringerer und umgekehrt. Alles also, was die Harnmenge beeinflusst, wirkt gewöhnlich in gleichem Sinne auch auf die Zuckermenge. Ausnahmen hiervon kommen jedoch vor, namentlich innerhalb kürzerer Zeiträume, z. B. zu den verschiedenen Tageszeiten, und dann in

der Regel von der Art und Menge der aufgenommenen Nahrung bedingt. Amylum- und zuckerhaltige Nahrung steigert nämlich in jedem Fall und sehr rasch die Zuckerausfuhr und, wenn nicht gleichzeitig viel Flüssigkeit eingeführt wird, in stärkerem Verhältniss, als die Wasserausfuhr. Der Einfluss des eingeführten Zuckers und der Amylaceen macht sich schon nach ½—1 Stunde bemerkbar (Boussingault[1]), Külz, v. Mering) und ist meistens nach etwa 4—6 Stunden schon beendet, zuweilen aber dauert er noch länger an. Daher kann es geschehen, dass, wie schon Bouchardat (1839), Baudrimont[2]) u. A. bemerkten, der Zucker längere Zeit nach der Mahlzeit oder in der Nacht (M. Traube) gänzlich und bis zum Verschwinden abnimmt, ein Verhalten, welches im Beginn der Krankheit, oder in leichteren Fällen sehr häufig beobachtet wird und für die Diagnose (s. diese) von Wichtigkeit ist.[3]) Bei ausschliesslich animalischer Kost dagegen treten die durch die Mahlzeiten verursachten Unterschiede weniger deutlich hervor, wahrscheinlich, weil die Bildung von Zucker bei dieser Kost nicht so schnell und reichlich erfolgt und deshalb auch seine Ausscheidung mehr allmählich und langsam vor sich geht. Dass in jenen milden oder in einem früheren Stadium sich befindenden Fällen durch animalische Kost die Zuckerausscheidung (und mit ihr gewöhnlich die übrigen krankhaften Erscheinungen) ganz zum Verschwinden gebracht werden können, ist bereits früher erwähnt worden.

Auf die Steigerung der Zuckerausfuhr und der übrigen Krankheitserscheinungen haben ferner psychische Aufregungen und krankhafte Zustände des Nervensystems überhaupt einen unverkennbaren Einfluss. In einem Falle Andral's stieg z. B. der Zuckergehalt nach einer psychischen Aufregung von 2 pCt. auf 9,6 pCt.

Endlich ist noch hinzuzufügen, dass, wie ebenfalls Bouchardat angegeben und Külz neuerdings bestätigt hat, der Zucker unter dem Einfluss von Muskelbewegungen im Harn (und anderen Secreten) an Menge abnehmen und zeitweise ganz verschwinden kann.

Statt des Zuckers trat, wie Reichard[4]) angibt, bei einem Diabetiker Dextrin im Harn auf.

---

1) Ann. de chimie et de physique. 5. Ser. V.

2) Comptes rendus XLI. p. 176.

3) Im Gegensatz zu allen diesen Angaben behauptet Paolucci (Il. Morgagni 1876 Agesto), dass gerade während der Verdauung am wenigsten und vor der Hauptmahlzeit am meisten Zucker ausgeschieden werde.

4) Zeitschr. für analyt. Chemie 1875. XIV. S. 417 nach: Pharmac. Zeitung f. Russland XIV. S. 45.



In neuester Zeit ist man darauf aufmerksam geworden, dass ausser dem Traubenzucker eine linksdrehende und reducirende Substanz, wahrscheinlich die als Levulose (Fruchtzucker) bezeichnete Zuckerart im Harn von Diabetikern vorkommen könne. Schon Gorup-Besanez[1]) hat auf dieses Vorkommen hingewiesen. Genauere Mittheilungen haben dann Zimmer (e) und Czapek (b) gemacht. In Zimmer's Fall reducirte der Urin bei einem specif. Gewicht von 1055 Kupferoxyd (Fehling'sche Lösung) in solcher Menge, dass, wenn diese Reduction auf Traubenzucker bezogen würde, er davon 9,8 pCt. hätte enthalten müssen; gleichwohl zeigte er eine erhebliche Linksdrehung des polarisirten Lichts so dass, diese auf Levulose bezogen, er davon 2,2 pCt. enthalten hätte. Aus der Nahrung konnte die Levulose, falls es sich um diese handelte, nicht stammen. Czapek fand in seinem Fall eine Reduction, welche auf Traubenzucker berechnet, 6,6 pCt. ergab, dabei aber eine Linksdrehung von 1°. Mit Berücksichtigung der specifischen Drehung bei der Zuckerarten berechnete Czapek auf 60,6 Theile Traubenzucker 39,4 Levulose.[2]) Während längerer Beobachtungszeit schwankte das Verhältniss beider nach Czapek's Berechnung von 151—178 : 100. In Zimmer's wie Czapek's Falle nahm die Menge der Levulose und des Traubenzuckers während der Cur in Karlsbad ab, in dem letzteren Fall jedoch die Levulose bei Weitem mehr, so dass der Harn schliesslich sogar eine geringe Rechtsdrehung zeigte. Endlich hat auch Redon[3]) angegeben, im Harn Diabetischer eine linksdrehende und eine optisch unwirksame d. h. die Polarisationsebene gar nicht drehende Zuckerart gefunden zu haben.

Es muss vorläufig und bis weitere Beobachtungen gemacht sind, dahingestellt bleiben, welche Bedeutung diese Körper bei Diabetes haben und ob ihr Auftreten im Harn überhaupt eine pathologische Erscheinung ist. Denn nach neueren Untersuchungen von Haas[4]), welche Johannowsky[5]) bestätigt hat, findet sich auch im Harn Gesunder ganz gewöhnlich eine linksdrehende und Kupfer reducirende Substanz in geringer Menge. Wenn, was wohl nicht unwahrscheinlich ist, diese Substanz aus dem Organismus in den Urin übergeht und nicht erst nachträglich sich in diesem gebildet hat, so wäre es

---

1) Zoochem. Analyse S. 131. Braunschweig 1872.

2) Die Drehkraft der Levulose beträgt bei 15° C. — 106, ist aber sehr abhängig von der Temperatur.

3) Lyon méd. 1876. No. 7 in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1876. I. S. 264.

4) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 149.

5) Archiv für Gynäkologie XII. S. 448.

möglich, dass bei der stärkeren Wasserströmung, welche den Diabetiker durchzieht, diese Substanz in grösserer Menge als gewöhnlich aus dem Organismus fort- und in den Urin hineingespült wird. Es würde dann damit eine ähnliche Bewandtniss haben, wie wahrscheinlich noch mit einer anderen Zuckerart, nämlich dem

Inosit, welcher wiederholt im Urin von Diabetikern mit Sicherheit gefunden worden ist, zuerst von Vohl[1]) in einem Fall, wo er an Stelle des allmählich verschwindenden Traubenzuckers trat, so dass unter Fortdauer der sonstigen Erscheinungen, insbesondere der vermehrten Harnabsonderung, die Glykosurie in eine Inosurie überging. Die Menge des Inosits im Harn war hier so beträchtlich, dass sich täglich 18—20 Grm. daraus gewinnen liessen. Später wurde Inosit auch von Neukomm[2]) bei einem Diabetiker und zwar neben dem Traubenzucker gefunden, ebenso von Gallois[3]) bei 5 von 38 Diabetikern und von Külz (Beiträge I, S. 119) in einem Falle, während er ihn in anderen Fällen vermisste und merkwürdiger Weise sogar, wenn die Patienten ansehnliche Mengen von Inosit mit der Nahrung (grüne Bohnen) zu sich genommen hatten. Gallois sah auch einmal in dem Harn eines Kaninchens nach dem Bernard'schen Nackenstich Inosit abwechselnd mit Zucker auftreten, während er in dem Harn anderer ebenso operirter Kaninchen fehlte.

Inosit findet sich bekanntlich in verschiedenen Organen und Muskeln von Menschen und Thieren vor, und ist ein Bestandtheil verschiedener pflanzlicher Nahrungsmittel und Weinsorten (Lindenborn, Külz). Mag er nun mit diesen in den Körper eingeführt werden, oder im Körper selbst sich bilden, so wird wiederum die reichliche Diurese dazu beitragen können, dass ein Theil desselben der normaler Weise stattfindenden Zersetzung im Körper entgeht und im Harn erscheint (s. Diabetes insipidus).

Harnstoff wird von Diabetikern fast stets in abnorm grossen Mengen ausgeschieden, wovon man sich in jedem Falle mit Leichtigkeit überzeugen kann. Die in 24 Stunden entleerte Menge kann mehr als das Doppelte und Dreifache des Normalen erreichen, so dass man wiederholt bei Erwachsenen eine Ausfuhr von 100 Grm. und noch mehr (in einem Fall Dickinson's 142 Grm. und in einem Fürbringer's 163 Grm.) Harnstoff nachgewiesen hat. Die grösste von mir selbst (s. Niedergesäss, Diss. inaug.) beobachtete Steigerung der Harnstoffmenge betraf ein 12jähriges Mädchen von anfangs

1) Archiv für physiolog. Heilk. 1858. S. 410.

2) Ueber das Vorkommen von Leucin u. s. w. Inaug.-Diss. Zürich 1859.

3) Comptes rendus 1863. I. p. 533 und de l'Inosurie. Paris 1864.

20,5 und später 17 Kilo Körpergewicht, welches 54,05 Grm., 51,33 Grm. und einmal 69,92 Grm. Harnstoff (neben bezw. 358, 475 und 570 Grm. Zucker) täglich entleerte, während gleichalterige Kinder unter gewöhnlichen Verhältnissen nur etwa 14 Grm. Harnstoff ausscheiden, demnach eine Steigerung bis beinahe auf das Fünffache der Norm! Die früheren Angaben (Berzelius, Prout, E. Schmidt u. A.), dass der Harnstoff bei Diabetes vermindert oder gar nicht im Urin vorhanden sei oder erst mit dem Verschwinden des Zuckers wieder auftrete, beruhen entweder auf mangelhaften Untersuchungsmethoden, oder beziehen sich nur auf den procentischen Harnstoffgehalt des Urins, welcher allerdings entsprechend seinem grossen Wasserreichthum abnorm gering ist, oder endlich sie sind durch besondere Umstände veranlasst, welche keinen Schluss auf das gewöhnliche Verhalten bei der Zuckerruhr gestatten, wie z. B. durch Untersuchung des Urins fiebernder oder sehr elender, dem Tode naher Patienten u. dgl.

Die Steigerung der Harnstoffausfuhr ist in erster Linie abhängig von der zur Stillung des Hungers in grösseren Mengen eingeführten Nahrung und namentlich von der reichlichen Eiweisskost, welche die Kranken ja in der Regel auf ärztlichen Rath zu sich nehmen. Eine zweite Ursache aber ist in der Vermehrung der Flüssigkeitszufuhr und der Harnabsonderung zu suchen, da bekanntlich durch sie die Menge des Harnstoffs zunimmt theils, weil er besser aus den Geweben fortgespült, theils, weil er in vermehrter Menge gebildet wird, und zwar steigt seine Menge, wie aus den Untersuchungen von Boecker, Genth, Kaupp, Mosler und Voit hervorgeht, für je 100 Grm. Harnwasser um etwa 0,3—0,4 Grm. durchschnittlich. Es hat sich aber bei vergleichenden von Reich, Gäthgens, Pettenkofer und Voit, Frerichs und v. Mering angestellten Untersuchungen ergeben, dass Diabetiker selbst bei reichlicher Stickstoffzufuhr in der Nahrung nicht damit ins Gleichgewicht kamen und auch nicht stickstoffhaltiges Material ansetzten, wie unter denselben äusseren Bedingungen lebende gesunde Personen, sondern mehr Stickstoff, als diese und als der Nahrung entsprach, im Harn entleerten, auch wenn sie nicht mehr Wasser tranken und nicht oder nur wenig mehr Urin entleerten, als die Vergleichspersonen. Es folgt daraus, dass bei diesen Diabetikern eine von jenen beiden erstgenannten Ursachen unabhängige, der Krankheit eigenthümliche Steigerung des Stickstoffumsatzes bestanden habe. Seitdem diese Steigerung sicher nachgewiesen wurde, ist sie von Vielen als ein bei allen Diabetikern ohne Ausnahme stattfindender Vorgang betrachtet und ist das

Wesen der Krankheit eben in einer nicht durch die genannten äusseren Ursachen veranlassten, sondern specifischen auf Kosten des eigenen Leibes stattfindenden Steigerung des Eiweisszerfalles zu Harnstoff und Zucker gesucht worden. Allein dies ist ohne Einschränkung nicht richtig. Die Fälle, in welchen eine nicht durch die stärkere Nahrungszufuhr und Harnabsonderung zu erklärende Harnstoffabgabe nachgewiesen wurde, waren, wie aus der Höhe der Zuckerausscheidung und aus den sonstigen Angaben hervorgeht, von vornherein sehr schwere oder sehr vorgerückte Fälle von Diabetes, solche, welche höchst wahrscheinlich auch bei länger fortgesetztem Ausschluss von Kohlehydraten aus der Nahrung dennoch Zucker ausgeschieden hätten (directe über mehrere Tage ausgedehnte Versuche hierüber sind in den betreffenden Fällen nicht gemacht worden). Für solche Fälle, oder für die Mehrzahl derselben hat die Annahme eines vermehrten Zerfalls von Körpereiweiss wohl ihre Richtigkeit, wiewohl auch bei ihnen durch eine übermässige Zufuhr (von Fleisch und Fett) wenigstens zeitweise ein Verlust von Körpermaterial verhütet werden kann (vgl. Pettenkofer und Voit, Vers. VIII und IX). Dagegen ist für die milderen, oder in einem früheren Stadium befindlichen Fälle, für jene, welche bei ausschliesslich animalischer Nahrung keinen Zucker entleeren, eine überschüssige, von der Zufuhr und der gesteigerten Diurese unabhängige Harnstoffentleerung nicht nachgewiesen und sehr unwahrscheinlich. Bei Patienten dieser Art pflegt die Steigerung der Harnstoffabgabe nicht jenen ungeheuren Grad zu erreichen, sondern sich in mässigeren Grenzen zu halten und jedenfalls reicht hier die vermehrte Einnahme von Albuminaten und von Wasser zur Erklärung der vermehrten Harnstoffabgabe aus, bis etwa durch genaue auch an solchen Diabetikern angestellte Stoffwechselversuche das Gegentheil erwiesen ist. Auch die Thatsache, dass bei ihnen die Ausschliessung der Kohlehydrate aus der Nahrung die Zuckerausscheidung aufhebt, möchte eher gegen, als für eine specifische Steigerung des Eiweisszerfalles sprechen [1]).

In Uebereinstimmung mit der Annahme eines gesteigerten Eiweisszerfalls zu Harnstoff und Zucker hat man auch immer ein bestimmtes Verhältniss in den im Harn ausgeschiedenen Mengen beider Sub-

1) Von Jeanneret (Naunyn) ist bei einem durch Kohlenoxyd vergifteten Hunde im Harn Zucker und eine Steigerung des Harnstoffgehalts, welche sich nicht durch die vermehrte Harnsecretion allein erklären liess, beobachtet worden. Allein die durch Kohlenoxyd verursachten Störungen sind zu mannigfaltig und tiefgreifend, als dass dieser Versuch als beweiskräftig gelten könnte.



stanzen finden wollen. Ein solches ist aber meistens nicht vorhanden, zunächst überall dort nicht, wo neben Eiweiss wechselnde Mengen von Zucker oder Amylum mit der Nahrung genossen werden, welche ja die Zuckerausscheidung unmittelbar verstärken, aber es kann auch füglich dann nicht erwartet werden, wenn man die Menge des fertig genossenen Zuckers (oder der Stärke) von der Ausscheidung abzieht, oder wenn die Zuckerausscheidung nur auf Kosten anderer Bestandtheile (der Nahrung, oder des Körpers) erfolgt und zwar einfach deshalb nicht, weil nicht sämmtliche Mengen von Zucker und Harnstoff gleichmässig, wie sie gebildet werden, in den Harn übergehen, sondern in verschiedenen Verhältnissen. Von Zucker gehen ansehnliche Mengen in die meisten Secrete, Transsudate und Exsudate über, während Harnstoff nur in die wenigsten und auch meistens nur in Spuren übergeht. Zudem ist es sicher, dass auch bei Diabetikern nicht aller in den Körper eingeführter oder in ihm gebildeter Zucker unbenutzt ausgeschieden, sondern zu einem bald grösseren bald geringeren Theil verbraucht wird und auch aus diesem Grunde kann von einem sich stets gleich bleibenden Verhältniss zwischen Zucker- und Harnstoffausscheidung keine Rede sein.

Auch zwischen der Menge des Harnwassers und des Harnstoffs besteht kein constantes Verhältniss, da die Menge des letzteren vorwaltend sich nach dem Stickstoffgehalte der Nahrung richtet und zumal bei eiweissreicher Kost, welche die Menge des Harnzuckers und Harnwassers so gewöhnlich herabdrückt, beträchtlich zunimmt.

Durch fieberhafte Zustände wird die Menge des Harnstoffs auch bei Diabetes, wie bei vielen anderen Krankheiten relativ gesteigert (Gäthgens). Selbstverständlich kann aber die absolute Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs, wenn in Folge der fieberhaften Krankheit die Nahrungsaufnahme herabgesetzt ist, hinter der sonst entleerten Menge zurückbleiben.

Harnsäure ist wohl stets im diabetischen Urin vorhanden, wenngleich sie sich häufig mittelst der gewöhnlich angewandten Methode (Fällen durch Salzsäure) nicht nachweisen lässt, weil sie ganz oder zum allergrössten Theil in dem wasserreichen Harn gelöst bleibt, vielleicht auch wegen gewisser Mischungseigenthümlichkeiten, welche ihrer Ausfällung entgegen wirken. Durch andere Methoden (z. B. Ausfällen des vom Bleizuckerniederschlage abfiltrirten Harns mit essigsaurem Quecksilberoxyd) gelingt es, auch wo jene Methode im Stich lässt, die Harnsäure nachzuweisen (Naunyn und Riess, Külz), doch bleiben auch die auf diese Weise gefundenen Mengen, welche 0,7—0,8 Grm. niemals überstiegen, gewöhnlich noch etwas hinter den

normalen zurück, namentlich in Anbetracht der gesteigerten Entleerung von Harnstoff, mit welcher sonst gewöhnlich diejenige der Harnsäure Hand in Hand geht. Es mag dies wohl seinen Grund darin haben, dass durch den stärkeren Wasserstrom, welcher die Gewebe des Diabetikers durchzieht, der leicht lösliche Harnstoff vollständiger aus ihnen hinweggespült wird, als die schwerer löslichen Urate. — Ist der Harn concentrirter, wie bei vielen Fällen im Beginn der Erkrankung oder bei zeitweise eintretender Besserung, so lässt sich die Harnsäure nicht nur durch Zusatz von Salzsäure leichter ausfällen, sondern scheidet sich auch oft schon von selbst beim Erkalten des Harns und noch mehr bei der im zuckerhaltigen Harn stärker als im normalen vor sich gehenden Säurebildung (s. S. 428) in grösseren Mengen aus. In diesem Sinne kann man der Bemerkung Prout's und Anderer, dass das Auftreten harnsaurer Sedimente von günstiger Bedeutung sei, beipflichten.

Fieberhafte Zustände vermehren auch die Menge der Harnsäure, wie die des Harnstoffs (Gäthgens).

Hippursäure ist von Lehmann[1]), Ambrosiani, Simon, Hünefeld, Duchek im diabetischen Harn nachgewiesen worden und angeblich in grösseren Mengen, als in normalem Harn, ja W. Wicke[2]) erhielt sie schon auf blossen Zusatz von Salzsäure zum diabetischen Harn. Da eine gewisse vegetabilische Nahrung die Ausscheidung der Hippursäure beträchtlich steigert, eine vorzugsweise animalische Kost dagegen sie eher herabsetzt, so sind erneute Untersuchungen mit besonderer Rücksicht auf die Diät, sowie auf etwaige die Bildung der Hippursäure befördernde Stoffe (Benzoësäure, Chinasäure) abzuwarten, bevor über wirkliche Abweichungen derselben im Diabetes ein Urtheil gefällt werden kann.

Vom Kreatinin hat man früher nach den Untersuchungen von Winogradoff, Stopczanski, Gäthgens und K. B. Hofmann[3]) angenommen, dass es nur in sehr geringen Mengen oder selbst gar nicht im Harn sich finde. Allein wie ich nach eigenen zahlreichen Untersuchungen annehmen darf, liefert die von ihnen zum Nachweis des Kreatinins befolgte Methode bei diabetischem Harn zu niedrige Zahlen. Durch eine Modification derselben habe ich in mehreren Fällen eine normale und selbst die normale Grösse erheblich übersteigende Ausscheidung von Kreatinin (bis zu 1,43 und 1,86 Grm. in

---

1) Diss. de urina diabetica. Lipsiae 1835.
2) Zeitschr. f. rat. Med. N. F. VII. S. 311.
3) Virchow's Archiv XLVIII. S. 358.

24 Stunden) nachweisen können.[1]) In anderen Fällen freilich habe ich ebenfalls verhältnissmässig niedrige Werthe erhalten, welche aber vielleicht auch noch der Methode, die sich nicht immer ganz genau gleichmässig ausführen lässt, zur Last fallen. Wenn wirklich in einem Theil der Diabetesfälle die Kreatininausscheidung vermindert sein sollte, so wäre das eine höchst auffallende und für jetzt unerklärliche Thatsache im Hinblick darauf, dass die Nahrung, welche die Grösse der Kreatininausscheidung hauptsächlich beeinflusst, bei Diabetikern, die viel Fleisch geniessen, gerade sehr reich an Kreatinin (oder Kreatin) ist, sowie darauf, dass ihre Muskeln nach den hierüber vorliegenden Untersuchungen (s. oben S. 411) ebenfalls nicht abnorm arm daran sind. Wie sich das Nervengewebe (Gehirn), in welchem normal nächst den Muskeln noch viel Kreatin vorkommt, in dieser Beziehung bei Diabetes verhält, ist nicht untersucht.

Wie andere stickstoffhaltige Bestandtheile wird auch das Kreatinin bei fieberhaften Zuständen in vermehrter Menge ausgeschieden (Gäthgens).

Von den unorganischen Harnbestandtheilen gehen die Schwefelsäure und Phosphorsäure, da sie hauptsächlich aus dem Zerfall der Albuminate hervorgehen, im Allgemeinen parallel mit dem Harnstoff und sind also wie dieser gewöhnlich etwas vermehrt. Bei der Kleinheit der hier in Betracht kommenden täglichen Ausscheidungen sind die Unterschiede nicht immer sehr in die Augen fallend, doch sind bei sehr reichlicher Fleischnahrung zuweilen ganz beträchtliche Mengen, das Doppelte bis Dreifache der normalen Ausscheidungsgrössen beobachtet worden. So hat Parkes 4,19 und 5,4 Grm. Schwefelsäure als tägliche Ausscheidung gefunden statt der normalen 2—2,5 Grm. und von Phosphorsäure, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen durchschnittlich zu 2—3 Grm. ausgeschieden wird, hat man wiederholt bis zu 5 Grm. ausscheiden sehen, ja in einzelnen Fällen noch mehr, so berichtet Seegen von 6,6 Grm. und Houghton sogar von 13 Grm. — Das Verhältniss des Stickstoffs zur Phosphorsäure des Harns von 24 Stunden fand Zülzer[2]) bei Diabetes durchschnittlich 100 : 13 bis 15, abweichend von dem normalen Verhältniss, welches nach ihm 100 : 19 ist. Indessen kommen doch häufig Abweichungen hiervon vor, indem ein Mal das Verhältniss sich anders als Zülzer es für Diabetiker gefunden hat, stellt und

---

1) Genaueres hierüber s. Senator (b).

2) Virchow's Archiv LXI. S. 223 u. 282. Bericht der deutschen chem. Ges. 1875. S. 1671.

zweitens bei gleicher Ernährung keine oder eine ganz unbeträchtliche Verschiedenheit zwischen Diabetikern und Gesunden sich ergibt. So z. B. fand Gäthgens während zweier Abschnitte seiner lange Zeit fortgesetzten vergleichenden Untersuchungen für den Diabetiker: ein Mal 1038,4 Harnstoff und 57,431 Phosphorsäure, dann 309,7 Harnstoff und 17,34 Phosphorsäure; für den Gesunden unter gleichen Verhältnissen ein Mal 729,8 Harnstoff, 33,87 Phosphorsäure, dann 243,8 Harnstoff und 11,33 Phosphorsäure. Hieraus berechnet sich das Verhältniss von $N : PO_5$ beim Diabetiker 100 : 11—12, beim Gesunden 100 : 10. Frerichs fand bei gleicher Ernährung einen noch geringeren oder vielmehr gar keinen Unterschied zwischen Diabetiker und Gesunden, indem das Verhältniss bei beiden gleich, nämlich 100 : 19 war. Czapek (s. Literatur a u. b) fand gar bei einem Diabetiker im Anfang der Karlsbader Cur das Verhältniss 100 : 9,5 und nach vierzehntägigem Gebrauch 100 : 16. Dagegen beobachtete er in Uebereinstimmung mit Zülzer und mit der Ansicht, dass bei einer gesteigerten Reizung des Nervensystems verhältnissmässig mehr Phosphorsäure, bei verminderter Reizung weniger ausgeschieden wird, im Nachtharn jenes Diabetikers das Verhältniss wie 100 : 13,5, erheblich weniger als beim normalen Menschen, bei welchem nach Zülzer für den Nachtharn das Verhältniss 100 : 22—23 ist. Auch bei einem zweiten Diabetiker betrug für den Nachtharn die Verhältnisszahl der Phosphorsäure im Anfang der Cur weniger, nämlich 14,8 und stieg mit fortschreitender Besserung auf 18. Czapek glaubt hieraus auf einen mit fortschreitender Besserung immer mehr abnehmenden Zerfall von Lecithin haltigem Nervengewebe schliessen zu dürfen.

Teissier hat noch auf eine andere Beziehung der Phosphorsäureausscheidung im Harn zur Zuckerruhr aufmerksam gemacht. Nach ihm kommen nicht nur Fälle vor, in denen der Urin neben Zucker eine abnorm grosse Menge von Phosphorsäure enthält, sondern auch solche, in denen die Zuckerausscheidung mit der Phosphaturie, d. h. mit der gesteigerten Phosphorsäureausfuhr abwechselt, wobei der übrige Symptomencomplex des Diabetes in gleicher Weise fortbesteht, ebenso wie es Fälle gibt mit dem Symptomenbild des Diabetes und Phosphaturie aber ohne Zuckerausscheidung im ganzen Verlauf (Diabetes phosphaticus. Vgl. auch Diabetes insipidus). Teissier ist geneigt diese enge Wechselbeziehung zwischen der Glykosurie und Phosphaturie bei Diabetes durch die Annahme zu erklären, dass der Zucker unter Umständen schon innerhalb des Körpers in Milchsäure sich verwandelt und dass diese eine gesteigerte Ausfuhr von

Phosphorsäure veranlasst (s. Rachitis S. 190). Er stützt sich hierbei nicht nur auf die bekannte Thatsache der leichten Umwandelung des Traubenzuckers in Milchsäure, sondern auch auf die Angabe einiger Schriftsteller, dass im diabetischen Harn Milchsäure vorkomme. Indessen ist diese Säure im frischen, unzersetzten Harn niemals nachgewiesen worden, sondern nur nach bereits eingeleiteter Zersetzung (s. S. 428). Nichtsdestoweniger halte ich', mit Rücksicht auf einen von mir beobachteten Fall, welcher den von Teissier geschilderten Fällen sich anschliesst, die Angaben desselben über die Beziehungen der Phosphaturie zum Diabetes für sehr wichtig und der weiteren Forschung werth.

Die Ausscheidung des Chlors (als Kochsalz) hängt fast ganz und gar von der Zufuhr desselben in der Nahrung ab und ist deshalb wegen der gesteigerten Esslust in der Regel ebenfalls vermehrt, Einigen Einfluss auf die Vermehrung übt wohl auch die stärkere Harnsecretion, indem nach Böcker, Genth, Kaupp und Mosler für einen Zuwachs von Harnwasser um 100 C.-Cm. durchschnittlich 0,22 Grm. Kochsalz mehr ausgeschieden werden. Vielleicht ist es so zu erklären, dass Gäthgens bei seinem Patienten eine etwas grössere tägliche Kochsalzausscheidung (15,43 Grm.) beobachtete, als bei sich selbst (13,01) unter ganz gleichen Ernährungsverhältnissen, wenn nicht noch individuelle Verhältnisse (Verlust durch Schweisse u. s. w.) dabei im Spiel waren.

Was das Verhalten der im Harn vorkommenden Basen betrifft, so sind zunächst die (an Phosphorsäure gebundenen) Erdalkalien von verschiedenen Beobachtern in abnorm grosser Menge gefunden worden. So sah Neubauer[1]) in dem Harn eines 6jährigen diabetischen Kindes als Mittel aus 9 Tagen eine 24stündige Ausscheidung von 0,711 Grm. phosphors. Kalk (etwa das Doppelte der normalen Menge eines Erwachsenen) und 0,388 phosphors. Magnesia (normale Menge bei Erwachsenen etwa 0,6 Grm.). Böcker fand bei einem erwachsenen Diabetiker von beiden Salzen zusammen 4,239 Grm., Benecke[2]) 1,11 Grm. phosphors. Kalk und 1,72 Grm. phorphors. Magnesia, J. Vogel an einem Tage die ungeheure Menge von mehr als 30 Grm. Kalk (vielleicht in Folge abnormer Kalkzufuhr?), Gäthgens 0,954 Grm. phosphors. Kalk und 0,599 phosphors. Magnesia, während der Gesunde unter gleichen Verhältnissen nur bezw. 0,801

1) Journal für pract. Chemie LXVII. S. 65.

2) Zur Physiol. und Pathol. des phosphors. und oxals. Kalks. 2. Beitrag. Göttingen 1850. S. 19.

und 0,417 täglich ausschied. Dickinson endlich fand an Kalk bei einer 35jährigen Frau während nicht ausschliesslich animalischer Kost im Mittel aus 2 Tagen durchschnittlich 2,76 Grm. (9—10 mal soviel als normal) und bei strenger Fleischkost 3,19 und 3,38 Grm. und gleichzeitig an Magnesia 0,52 Grm. (etwa doppelt soviel als normal); in anderen Fällen war die Vermehrung beider Basen weniger beträchtlich und in noch anderen übertraf die Ausscheidung derselben die Norm nicht, ohne dass die Ursache dieser Verschiedenheiten in der Diät oder in aussergewöhnlicher Zufuhr jener Erdalkalien gesucht werden konnte. Dickinson vermuthet, dass eine vermehrte Kalkausscheidung in jenen Fällen stattfinde, in welchen tiefere Veränderungen im Nervensystem bestehen und will sie dadurch erklären, dass bei dem Untergang von Nervengewebe viel Phosphorsäure frei werde, welche lösend auf den Kalk im Organismus wirke und ihn zur Ausscheidung bringe. (Vgl. S. 438.)

Ueber die eigentlichen Alkalien des Harns liegen nur sehr spärliche Angaben vor. Da sie zum grössten Theil an Chlor im Harn gebunden sind, so folgt aus dem, was über die Ausscheidung des Chlors gesagt ist, dass sie (und zwar hauptsächlich das Natron) gewöhnlich ebenfalls in vermehrter Menge ausgeschieden werden. Gäthgens fand auch von den an Phosphorsäure gebundenen Alkalien beim Diabetiker mehr als beim Gesunden. Dickinson fand die Alkaliensalze nicht vermehrt.

Abnorme Bestandtheile ausser Traubenzucker und den anderen Zuckerarten (s. S. 431 f.) finden sich nicht selten im Harn Diabetischer, so vor Allem Eiweiss. Ueber die Häufigkeit seines Vorkommens sind die Angaben sehr schwankend, vielleicht weil nicht immer darauf untersucht wird, vielleicht auch, weil es in manchen Fällen nur zeitweilig auftritt. Garrod fand Eiweiss in 10 pCt. aller Fälle, v. Dusch in 28,5 pCt. Smoler unter 6 Fällen 1 mal, ich selbst habe es in 28 Fällen, welche ich theils nur vorübergehend, theils längere Zeit zu sehen bekam, 3 mal beobachtet. Fast immer ist der procentische Eiweissgehalt sehr gering, weil und so lange als die Menge des Harns stark vermehrt ist.

Früher und selbst bis in die jüngste Zeit hinein hielt man diese wie fast jede Albuminurie für ein Symptom der „Bright'schen Nierenkrankheit". Die Beschaffenheit des Harns liesse allenfalls an Schrumpfniere denken, bei welcher ebenfalls gewöhnlich ein blasser, klarer, schwach eiweisshaltiger Harn in grossen Mengen abgesondert wird. Wie aber schon bei der Besprechung des Leichenbefundes angeführt wurde, findet sich Schrumpfniere bei Diabetes mellitus nur

ausnahmsweise und überdies sieht man sich in den meisten Berichten, welche die Albuminurie der Diabetiker erwähnen, vergebens nach Anhaltspunkten um, welche zu ihrer Diagnose berechtigen, nach der Herzhypertrophie, welche die primäre Schrumpfniere so häufig begleitet, nach den Veränderungen des Harns, welche bei der secundären Schrumpfniere in den ihr vorausgegangenen Stadien der Nephritis hätten vorhanden sein müssen. In der Regel nämlich (und so war es auch in den drei Fällen meiner Beobachtung) enthält der Harn keinerlei morphotische Elemente, weder rothe oder weisse Blut- (Eiter-) körperchen, noch Epithelien, noch deren Zerfallsprodukte, auch nicht Cylinder. Nichts also berechtigt zu der Annahme, dass die Albuminurie, welche am häufigsten zur Zuckerharnruhr hinzutritt, durch eine diffuse Nephritis verursacht sei, wiewohl nicht geleugnet werden soll, dass diese auch einmal ausnahmsweise als Complication hinzutreten kann. — Dasselbe gilt auch von der Amyloidentartung der Nieren, bei welcher gleichfalls ein dem geschilderten ähnlicher, nur meistens an Eiweiss noch reicherer Harn zur Beobachtung kommt.[1]) Auch sie findet man bei Diabetes mellitus nur sehr selten und jedenfalls viel seltener als Albuminurie, und vollends sie zu diagnosticiren würde man nur ganz ausnahmsweise etwa bei sehr weit gediehener Lungenschwindsucht und bei Theilnahme anderer Organe wagen dürfen. — An Stauungshyperämie der Nieren und deren Folgezustände, welche ja ebenfalls nicht selten zum Austritt von Eiweiss in den Harn führen, ist ebensowenig zu denken, bei ihr hat das Nierensecret eine von dem diabetischen ganz und gar abweichende Beschaffenheit. — Hydropische Ergüsse, insbesondere Anasarca, welche fast bei jeder der hier genannten Nierenaffectionen zur Regel gehören, sind bei Diabetes mellitus, selbst wo Albuminurie besteht, sehr selten. Erst wenn die Ernährungsstörung den höchsten Grad erreicht hat und der Tod durch Marasmus bevorsteht, treten wohl Oedeme an den unteren Extremitäten auf.

Es ist also wohl anzunehmen, dass der hier in Rede stehenden Albuminurie keine tiefere Texturveränderung der Nieren zu Grunde liege, sondern ein weniger schwerer und unter Umständen auch der Rückbildung fähiger Vorgang, durch welchen entweder der Uebertritt von Eiweiss aus dem Blut in den Harn befördert, also ein abnormes Diffusionsverhältniss geschaffen wird, oder die Epithelien zur Assi-

1) Bei Amyloidentartung wie bei Schrumpfniere bildet bekanntlich das niedrige specifische Gewicht des Urins ein wichtiges diagnostisches Zeichen. Dieses würde natürlich bei gleichzeitig bestehendem Diabetes mellitus des Zuckergehaltes wegen fortfallen.



milirung des ihnen zugeführten eiweisshaltigen Ernährungsmaterials unfähig werden. Dass etwa durch den Zuckergehalt des durch die Nierengefässe strömenden Blutes der Eiweissaustritt verursacht würde, ist nicht wahrscheinlich, weil ja in der Mehrzahl der Fälle von Zuckerharnen keine Albuminurie vorhanden ist und weil diese, wie schon erwähnt wurde, auch intermittirend bei ununterbrochen fortbestehender Zuckerausscheidung vorkommt. Dagegen liesse sich wohl in jener bei Diabetes zu beobachtenden Ernährungsstörung der Nierenepithelien, von welcher früher (S. 420) die Rede war, in ihrer hypertrophischen Schwellung und Fettinfiltration, die Ursache der Albuminurie finden. Da diese Veränderungen noch an der Grenze des physiologischen Verhaltens stehen und nur eben die ersten Uebergänge zu pathologischen Veränderungen bilden, so wäre auch das zeitweilige Auftreten und Verschwinden des Eiweisses dabei wohl verständlich.

Es könnte aber umgekehrt vielleicht vorkommen, dass bei einem schon bestehenden Nierenleiden und während desselben Zucker im Harn erscheint. Wenn nämlich unter normalen Verhältnissen das Freibleiben des Urins von Zucker, welcher doch im Blute vorhanden ist, an die Unversehrtheit der Nierenepithelien geknüpft wäre (s. zur Theorie), so liesse es sich begreifen, dass bei Erkrankung dieser Epithelien, oder bei abnormer Durchlässigkeit der Nierengefässe, geringe Zuckermengen aus dem Blut und zwar auch ohne dass hier der Gehalt daran abnorm gross wäre, in den Harn übergingen. Jedenfalls müsste das ein seltenes Vorkommniss sein, denn in der Regel wird bei Nephritis Zucker im Harn nicht gefunden, auch wenn die Kranken sich gut nähren und reichlich Kohlehydrate geniessen. Uebrigens hätte man es in einem solchen Fall nicht mit Diabetes, sondern mit einer secundären Glykosurie zu thun, wenn nicht die anderen diabetischen Erscheinungen (Durst, Polyurie u. s. w.) dabei wären.

Es gibt aber noch andere Momente, welche bei der Erklärung dieser Albuminurie eine Berücksichtigung verdienen, nämlich erstens der Umstand, dass nach Angabe Cl. Bernard's[1]) die Verletzung des vierten Ventrikels an einem etwas oberhalb der Stelle des sogenannten Zuckerstiches gelegenen Punkte Eiweissharnen verursacht. (Auch Schiff und Pavy konnten durch Verletzung jener Gegend Uebertreten von Zucker und Eiweiss in den Urin bewirken.) Da in vielen Fällen von Diabetes eine Reizung am Boden des vierten Ventrikels, analog dem Zuckerstich angenommen werden muss, so liegt

1) Leçons etc. p. 136.

es nahe, zu vermuthen, dass, wenn die Reizung sich weiter ausbreite, es auch zu Eiweissharnen neben Zuckerharnen kommen kann und auf diese Weise die Albuminurie der Diabetiker entstehe. Ferner könnte man wenigstens in solchen Fällen, in welchen die Kranken bei ihrer animalischen Kost viel Eier, wie so häufig, zu sich nehmen, daran denken, dass Eiereiweiss in grossen Mengen genossen Albuminurie verursacht, wie, seit Patrick Tégart zuerst darauf aufmerksam gemacht hat (1845), von zahlreichen Forschern bestätigt worden ist. Endlich könnte auch die bei Diabetikern nicht selten auftretende Pyelitis (s. S. 421) zu Albuminurie allerdings nur im Zusammenhang mit der bei jener vorhandenen Eiterabsonderung Anlass geben. Es ist jedoch schon erwähnt, dass im eiweisshaltigen Harn der Diabetiker Eiterkörperchen und andere morphologische Bestandtheile, insbesondere solche, welche zur Erkennung der Pyelitis dienen, wie Epithelien des Nierenbeckens in der Regel nicht gefunden werden.

Als Ursache des schon den älteren Aerzten bekannten weinartigen Geruchs des Zuckerharns hat man in neuester Zeit das Aceton und den Alkohol in demselben nachgewiesen, ersteres wohl ganz und gar, letzterer mindestens zu einem Theil aus einer Zersetzung der ebenfalls darin aufgefundenen Aethyldiacetsäure hervorgegangen, zum anderen Theil vielleicht aus dem Zucker. Petters entdeckte zuerst Aceton in einem diabetischen Harn und Kaulich bestätigte diese Entdeckung in mehreren Fällen, ebenso Alsberg (siehe Ruickoldt), Burresi, Cantani, Markownikoff u. A. C. Gerhardt machte die Wahrnehmung, dass ein solcher acetonhaltiger Harn sich durch Eisenchlorid roth färbte, eine Reaction, welche früher schon Hünefeldt (F. Th. Schultze) bei einem diabetischen Harn bemerkt hatte und welche zu der Vermuthung führte, dass Diacetsäure, aus der sich Aceton leicht bildet, darin enthalten sei. Diese Vermuthung hat Rupstein durch die Darstellung der Säure aus diabetischem Harn zur Gewissheit erhoben. Rupstein wies in demselben Harn auch Alkohol nach, ebenso fand Külz (Beitr. II, S. 216) Alkohol in dem Harn eines Diabetikers und zwar in einer frisch der Blase entnommenen Probe.

Aceton ist nicht blos bei Diabetikern, sondern auch bei anderen Kranken (Masern, Scharlach, Hydrocephalus mit starken Verdauungsstörungen) im Harn oder im Athem von Petters gefunden worden. Nach Kaulich ist dasselbe in allen Fällen als Product einer Verdauungsstörung, wahrscheinlich einer im Magen vor sich gehenden Umsetzung des Zuckers zu betrachten. Demnach müsste das Aceton vom Verdauungscanal aus in das Blut aufgenommen werden, indessen

ist der Nachweis des Acetons im Mageninhalt bisher nicht gelungen. Es wäre aber auch möglich, dass die Bildung der Diacetsäure und des Acetons, vielleicht auch des Alkohols im Blute oder erst in der Blase stattfände. Das Aceton selbst bildet sich bestimmt oft erst nachträglich im Harn, wie man aus dem allmählichen Verschwinden der Reaction auf Eisenchlorid und dem stärker werdenden Aceton- (und Alkohol-) Geruch schliessen muss.

Cholesterin will Salisbury[1]) bei Diabetes im Harn gefunden haben, während Krusenstern[2]) vergebens darnach gesucht hat. Oxalsauren Kalk als Sediment habe ich selbst im allerersten Beginn eines Falles von Diabetes, als der Harn nur erst sehr geringe Zuckermengen enthielt, bei einer 45jährigen Frau während längerer Zeit beobachtet und Fürbringer ebenfalls im Harn eines Diabetikers, welcher auch mit dem Auswurf Oxalatkrystalle entleerte.

Durch den Reiz, welchen der zuckerhaltige Harn und namentlich die letzten stagnirenden und eintrocknenden Tropfen auf die Urethralmündung und deren Umgebung ausüben, entsteht leicht ein Gefühl von Brennen, Juckreiz und Entzündung. In solchen Fällen finden sich die im gährenden diabetischen Urin vorkommenden Pilze (s. S. 428) auch an den äusseren Genitalien, unter dem Praeputium u. s. w., wie Friedreich nachgewiesen hat. Bei Männern kommt es dadurch zu Balanitis, Phimose und Paraphimose, bei Weibern noch viel häufiger zu schmerzhaftem Ekzem oder Prurigo der Schamlippen, durch welche gar nicht selten erst der Verdacht auf die Zuckerharnruhr gelenkt wird (s. Verhalten der äusseren Bedeckungen).[3])

Was die Art der Harnentleerung betrifft, so wird in manchen Fällen Enuresis beobachtet, namentlich scheint diese nach meiner Erfahrung bei diabetischen Kindern zur Nachtzeit öfters einzutreten und es sollte daher bei Enuresis nocturna die Harnuntersuchung niemals versäumt werden. Die Ursache derselben liegt hier wohl theils in dem Reiz, welchen ein stark zuckerhaltiger Urin auf die Blasenwand ausübt, theils darin, dass bei der stark anwachsenden Harnmenge das Bedürfniss zur Entleerung nicht schnell genug befriedigt werden kann oder auch im Schlafe nicht jedes Mal empfunden wird.

Störung der Geschlechtsfunction wird bei Männern nicht selten beobachtet, indem ihr Geschlechtstrieb und die Erectionsfähig-

1) Amer. Journ. of the med. sc. 1863. XLV. p. 289.

2) Virchow's Archiv LXV. S. 410.

3) Ausführlich behandelt diese Affectionen G. de Beauvais, De la balanite etc. symptomatique du diabète. Paris 1875.



keit abnehmen, ja sogar die Hoden verkümmern und selbst ganz schwinden (s. S. 422). In vielen Fällen gehört diese Abnahme der geschlechtlichen Potenz mit unter die ersten Symptome des Diabetes. Mit der Besserung des Leidens unter zweckmässiger Diät pflegt auch die Impotenz wieder zu schwinden und oft kann man einen öfteren Wechsel zwischen dem wiedererwachenden Geschlechtstrieb und der Verschlimmerung der diabetischen Symptome beobachten. Man hat die Impotenz auf eine zu spärliche Samensecretion, entsprechend der Verminderung anderer Drüsenabsonderungen zurückführen wollen, indess ist dies eine Vermuthung, welcher bisher jede thatsächliche Unterlage fehlt. Tommasi erklärt die Impotenz daraus, dass die Spermatozoen durch die Einwirkung des dem Diabetiker eigenthümlichen Blutzuckers (Cantani) absterben und Bussard[1]) führt als Bestätigung dieser Ansicht den Fall eines Mediciners an, welcher an vorübergehendem Diabetes und Impotenz leidend in seinem Sperma sehr wenige und unbewegliche Spermatozoen fand, was nach Heilung des Diabetes aufhörte.

Uebrigens ist die Impotenz durchaus kein bei allen Diabetikern zu beobachtendes Symptom und zuweilen hat man sogar eine übermässig gesteigerte Geschlechtsthätigkeit, häufige Erectionen und Pollutionen beobachtet vielleicht im Zusammenhang mit anderweitigen nervösen Excitationszuständen. — Bei Weibern machen sich Störungen in der sexuellen Sphäre kaum bemerklich, ihre Menstruation geht in der Regel normal von Statten und nur erst bei sehr vorgerückter Ernährungsstörung hört sie auf, wie bei jedem anderen Siechthum. Auch Schwangerschaft hat man bei diabetischen Frauen eintreten sehen (Budge, Seegen u. A.), doch scheint sie öfter vorzeitig durch Abortus unterbrochen zu werden.

Verhalten des Verdauungsapparates.

Die beiden auffallendsten subjectiven Erscheinungen, das gesteigerte Durst- und Hungergefühl, fehlen fast in keinem Falle von Diabetes. Beide und zwar besonders der Durst stehen gewöhnlich in geradem Verhältniss zur Zuckerausscheidung, mit der sie steigen und sinken. Mehlige und zuckerige Nahrung, welche den Harn zuckerreicher macht, pflegt daher auch den Durst sehr schnell zu steigern. Der Geschmack der Kranken ist häufig alterirt, er ist fade und pappig, nicht selten soll er auch deutlich süss

1) Note sur le Diabète. Gaz. méd. de Paris 1876. No. 31.



sein, was wohl durch die Anwesenheit von Zucker, welcher in dem Mundhöhlen-Inhalt öfters gefunden wurde (Mc Gregor, Nasse, Heller, Lampferhoff[1]) bedingt sein müsste. Die Zersetzung des Zuckers in Milchsäure ist auch wohl der Grund dafür, dass bei Diabetikern die Mundflüssigkeit fast constant, jedenfalls viel häufiger, als bei Gesunden eine saure Reaction zeigt. Mit ihr hängt auch wohl das nicht seltene Vorkommen des Soorpilzes (Friedreich) bei Diabetikern zusammen. Der eigentliche Speichel, insbesondere das Parotidensecret ist, wenn sorgfältig und ohne Beimengung von Speiseresten, Schleim u. dergl. aufgefangen, meistens nicht zuckerhaltig gefunden worden (Bernard, Günzler, Mosler, Harnack, Külz, Fürbringer), nur in wenigen Fällen soll er Zucker enthalten haben (Jordaô, Koch, Pavy). Seine Reaction ist bald alkalisch, bald neutral oder schwach sauer gefunden worden, während normaler Parotidenspeichel nach Abfluss der ersten stagnirenden Tropfen bekanntlich immer alkalisch reagirt. Auch bei dem Submaxillardrüsenspeichel fand Külz (Beitr. II, S. 5) dieselben Verschiedenheiten in der Reaction.

Die Zunge zeigt in ausgesprochenen Fällen von Diabetes selten eine normale Beschaffenheit. Nach Seegen ist sie fast immer im Dickendurchmesser vergrössert, breiter und massiger, zeigt häufig feine Risse und Einkerbungen, Schwellung einzelner Papillen oder ganzer Papillengruppen, Wucherung und inselförmige stärkere Abstossung des Epithelbelags. In milderen Fällen ist übrigens die Zunge häufig genug von ganz normaler Beschaffenheit, oder sie ist zeitweise stark belegt, andere Male wieder auffallend glatt und roth, wie denn überhaupt ihr Aussehen mit den Zuständen der Verdauung und mit der eintretenden Besserung oder Verschlimmerung des Allgemeinbefindens sehr wechselt.

Das Zahnfleisch ist in vorgerückten Fällen oft aufgelockert und geschwollen und blutet leicht, später schrumpft es, namentlich bei etwas älteren Personen, allmählich zusammen, die Zahnwurzeln werden blossgelegt und die Zähne gelockert, so dass sie bei der geringsten Gelegenheit ausfallen. Caries der Zähne ist überaus häufig bei Diabetikern und wahrscheinlich eine Folge der so gewöhnlich sauren Reaction der Mundflüssigkeit.

Appetit und Verdauung sind oft lange Zeit ungestört und, wie schon wiederholt angegeben wurde, selbst ungewöhnlich stark, namentlich zucker- und stärkehaltige Nahrung scheint den Hunger

1) Bei Karth, De Dyscrasia saccharina. Diss. Bonn 1840.

immer nur auf kurze Zeit stillen zu können. Gar nicht selten aber treten zeitweise Verdauungsstörungen mit Zeichen eines Magen- oder Darmkatarrhs ein und besonders eine längere Zeit fortgesetzte einförmige, streng animalische Kost ruft solche Störungen hervor und beeinträchtigt den Erfolg der diätetischen Behandlung.

Ob der Magensaft Zucker enthält, ist bisher mit Sicherheit nicht nachgewiesen, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass auch in ihn, wie in andere Secrete Zucker übergehen kann, zumal da Cl. Bernard bei Thieren nach Einspritzung von Zucker ins Blut denselben im Magen nachweisen konnte, und da Polli, Mc Gregor, Scharlau, Heller, Frick auch nach Ausschluss von Kohlehydraten (d. h. Vegetabilien!) in der Nahrung in dem erbrochenen Mageninhalt von Diabetikern Zucker fanden. Der Einwand Griesinger's, dass dieser Zucker sich im Magen aus einer Spaltung der Albuminate gebildet haben könne, darf wohl nach den jetzigen Anschauungen über Verhalten der Eiweisskörper im Darmkanal nicht als berechtigt gelten. Külz fand in 2 Fällen weder in dem dem nüchternen Magen durch den Heberapparat entnommenen Saft noch während oder nach Verdauung von Fleischkost Zucker. Auch Fonberg[1]) hatte früher schon das Erbrochene vergebens auf Zucker untersucht. Ueber sonstige Anomalieen des Magensaftes ist Nichts bekannt. Die Angabe Bouchardat's über ein eigenthümliches Ferment in dem Magensaft der Diabetiker entbehrt der Begründung.

Die Stuhlentleerung zeigt kein constantes Verhalten, doch ist, wenn kein Darmkatarrh besteht, gewöhnlich Neigung zur Verstopfung vorhanden, wohl in Folge der Trockenheit der Faeces, welche wiederum von den starken Wasserverlusten durch die Nieren abhängt.[2]) Auch die animalische Kost befördert, so lange sie gut vertragen wird, die Stuhlverstopfung, weil sie weniger unverdaulichen Rückstand hinterlässt, als vegetabilische Nahrung. Zucker findet sich nur in diarrhoischen Stuhlgängen und auch in diesen nicht immer, in dem gewöhnlichen, festen Koth der Diabetiker ist er gar nicht, oder nur in zweifelhaften Spuren nachzuweisen (Heller, Beckmann bei Gäthgens, Pettenkofer und Voit, Külz). Nicht selten sind die Faeces, wie schon den älteren Aerzten auffiel, sehr arm an Gallenfarbstoff und selbst von thonartigem Ansehen. Aeltere

1) Ann. der Chem. und Pharm. LXIII. 3.

2) Böcker fand den mittleren Wassergehalt der Faeces eines Diabetikers nach Untersuchungen an 6 Tagen = 68,6 pCt., während er nach Berzelius und Wehsarg in der Norm 73—75 pCt. beträgt.



Angaben (Mc Gregor, Liman) sprechen auch von einem Harnstoffgehalt der Faeces, was wohl auf Untersuchungen mit mangelhaften Methoden beruht.

Von Seiten der Leber werden, wenn man von der Zuckerbildung absieht, krankhafte Erscheinungen nur selten beobachtet.[1]) Allenfalls lässt sich bei dickleibigen Patienten, welche ja auffallend häufig an Diabetes erkranken (S. 397), eine Volumszunahme der Leber nachweisen, welche wohl von Fettinfiltration herrührt und übrigens keinerlei Beschwerden macht. Ebenso wenig verräth sich die in den Leichen so oft zu constatirende Hyperämie der Leber durch besondere hervorstechende klinische Erscheinungen. Zuweilen tritt Icterus vorübergehend auf, sei es als zufällige Complication in Folge eines Duodenalkatarrhs, wie ich selbst in einem Falle beobachtete, sei es in Folge einer Compression von Gallengefässen durch die hyperämischen Gefässe oder durch die vergrösserten Drüsenzellen (S. 417). Im Harn habe ich in dem Falle meiner Beobachtung keinen Gallenfarbstoff vermittelst der Gmelin'schen Probe nachweisen können, wohl wegen der zu starken Verdünnung desselben. Ueber das Verhalten der Gallenabsonderung bei Lebzeiten ist begreiflicherweise so gut wie Nichts bekannt. Auch über ihr Verhalten beim künstlichen Diabetes der Thiere lauten die Angaben widersprechend, indem Kühte, sowie Heidenhain[2]) dieselbe nach dem Zuckerstich unverändert fortdauern sahen, während Naunyn eine Abnahme derselben beobachtete. (Ueber den Zuckergehalt der Leichengalle s. oben S. 424.)

Verhalten des Respirations- und Circulationsapparates.

Der Athem der Kranken verbreitet häufig einen eigenthümlichen, apfelartigen Geruch, an welchem man zuweilen allein schon sicher den Diabetiker erkennen kann. Dieser Geruch ist ähnlich dem öfter vom Harn verbreiteten Geruch (s. S. 443) und höchstwahrscheinlich, wie dieser, durch Aceton und vielleicht auch noch durch Alkohol bedingt. Doch ist bis jetzt der Nachweis dieser Stoffe in der Exspirationsluft hauptsächlich an äusseren Schwierigkeiten gescheitert (s. Rupstein).

1) So z. B. boten unter 260 Patienten Durand-Fardel's nur 23 irgend eine Abnormität von Seiten der Leber.

2) Studien des physiol. Instituts in Breslau 1863. S. 69.



Von tieferen Störungen des Respirationsapparates kommt fast nur, wie schon bei den anatomischen Befunden angegeben wurde, die zur Schwindsucht führende chronische und tuberculöse Pneumonie vor, jedoch wenn man nur an die klinischen Erscheinungen sich halten wollte, weniger häufig als nach den Sectionsergebnissen zu erwarten wäre (s. S. 414). In vielen Fällen nämlich, zumal bei Patienten, welche unter günstigen äusseren und besonders guten diätetischen Verhältnissen sich befinden, entwickelt sie sich nur äusserst langsam und ruft sehr geringe Beschwerden hervor, so dass sie ganz latent bleibt, oder nur in ihren ersten Anfängen, mit den Erscheinungen eines Katarrhs in den Lungenspitzen, zur Beobachtung kommt. In schweren Fällen dagegen kann sie sehr rapid verlaufen und das tödtliche Ende herbeiführen, nachdem es zu ausgedehnten Zerstörungen in den Lungen gekommen ist. Ungünstige Lebensverhältnisse, unzweckmässiges diätetisches Verhalten sind wie auf die Entwickelung der Lungenschwindsucht im Allgemeinen, so ganz besonders bei Diabetikern von grösstem Einfluss.

Man hat das Entstehen der Lungenschwindsucht bei Zuckerkranken von dem starken Wasserverlust, der Austrocknung der Gewebe und der dadurch gegebenen Neigung zur Verkäsung und zum Zerfall entzündlicher Herde ableiten wollen, indessen sprechen die Erfahrungen bei Diabetes insipidus, zu welchem trotz der ebenfalls gesteigerten Wasserausscheidung die Lungenschwindsucht in einer keineswegs auffallenden Häufigkeit hinzutritt (s. Diab. insip.), nicht sehr für diese Auffassung. Noch weniger haltbar ist die Auffassung von Fauconneau-Dufresne, wonach die Lungen in Folge der starken Anstrengung, welche sie zur Verbrennung der grossen im Blute vorhandenen Zuckermengen machen müssen, erkranken. Denn erstens wird eben der Zucker gar nicht oder doch nur zum kleinsten Theil verbrannt, dann tritt gerade in leichteren Fällen, in solchen, bei denen der aus der Fleischdiät gebildete und oft selbst noch ein Theil des aus eingeführten Vegetabilien entstammenden Zuckers assimilirt oder „verbrannt“ wird, die Lungenaffection seltener auf und ferner könnte eine stärkere Thätigkeit der Lungen ihre Erkrankung an chronischer Pneumonie und Tuberkulose eher verhüten als befördern, sowie endlich die Vorstellung, als ob durch die Anwesenheit von Zucker im Blut die Lungen zu stärkerer Thätigkeit erregt werden, eine ganz willkürliche ist, welche in keiner bekannten Thatsache eine Stütze findet. Man muss also wohl die Neigung zur Lungenschwindsucht auf die abnormen Ernährungsverhältnisse, welche mit der Anwesenheit abnorm grosser Zuckermengen im Blut und mit

dem Verlust von Ernährungsmaterial verbunden sind sowie auf den allgemeinen Marasmus zurückführen.

Die Symptome, welche die Lungenschwindsucht der Diabetiker darbietet, sind von den gewöhnlichen nicht abweichend. Zu erwähnen wäre nur, dass in dem Bronchialschleim und überhaupt in dem Auswurf solcher Patienten Zucker gefunden worden ist (Rollo, Miquel, Trousseau, Med. Klinik II, S. 727; Kühne, Lehrb. der physiolog. Chemie S. 24. Vgl. auch S. 424). Auch allgemeine Tuberkulose ist wiederholt bei Diabetikern gefunden worden.

Die Gangrän der Lungen, welche zuweilen in den Leichen gefunden wurde (S. 414), hat das Eigenthümliche, dass dabei der Auswurf, abweichend von dem sonstigen Verhalten bei Lungenbrand, ganz geruchlos war (s. Monneret, Arch. gén. 1839; VI, p. 300, Griesinger l. c.; Charcot, Gaz. hebd. 1861; Août 23, Kussmaul l. c. S. 9). Griesinger vermuthet, dass vielleicht im zucker- (und milchsäure-)durchtränkten Körper des Diabetikers andere Umsetzungen als sonst in den zerfallenden Geweben vor sich gehen können, wodurch die Ammoniakverbindungen oder die flüchtigen Säuren, die sonst den Gestank des Lungenbrandes geben, nicht zur Entwickelung gelangen oder rasch verändert werden. Ich möchte es für nicht unwahrscheinlich halten, dass die in der Ausathmungsluft enthaltenen flüchtigen ätherartigen oder alkoholischen Stoffe (Aceton, Alkohol), theils die Zersetzungen der brandigen Gewebstrümmer verhindern, theils den üblen Geruch verdecken, also desinficirend und desodorirend wirken.

Fürbringer fand in einem ebenfalls geruchlosen Brandherde eines Diabetikers zahlreiche Aspergillusfäden. Dieselben waren kurz vor dem Tode auch im Auswurf neben Fettsäurenadeln gefunden worden, nachdem schon längere Zeit vorher der Auswurf Krystalle von oxalsaurem Kalk enthalten hatte. —

Der Circulationsapparat bietet in der Regel keine besonders hervorstechenden Symptome. Schmitz hebt die Neigung zu Ohnmachten, Schwindel, Kurzathmigkeit bei langem Bestehen der Krankheit hervor und will dieselben auf Schwäche der Herzthätigkeit zurückführen. Er gibt an bei 80 von 109 Diabetikern objective Erscheinungen von Herzschwäche gefunden zu haben.

Vielleicht hängt mit einer solchen Schwäche der Herzthätigkeit und dem Darniederliegen der Circulation das Auftreten von örtlich beschränkten Veränderungen der Farbe und Sensibilität der Haut ab (z. B. an den Zehen), wovon Leudet Beispiele mitgetheilt hat und die er als Folgen localer Anämie oder Asphyxie bezeichnet.

Verhalten des Nervensystems und der Sinnesorgane.

Es ist bereits bei der Besprechung der ätiologischen Momente und der pathologisch-anatomischen Befunde auf den Zusammenhang des Diabetes mit Affectionen des Nervensystems und auf die ursächlichen Beziehungen beider hingewiesen und erwähnt worden, dass gar nicht selten eine palpable Läsion im Bereich des verlängerten Markes oder sympathischer Nervenbahnen als unmittelbare Ursache der Krankheit zu betrachten sei, sowie dass ausgesprochene Geisteskrankheiten dem Diabetes vorhergehen oder im Verlaufe desselben sich entwickeln. Es ist selbstverständlich, dass jene mehr oder weniger localisirten Nervenaffectionen die ihnen neben den eigentlich diabetischen Symptomen zukommenden Erscheinungen zeigen können.

Aber auch in den zahlreichen anderen Fällen, in welchen sich kein bestimmter Krankheitsherd im Nervensystem auffinden lässt, sind mannigfache nervöse Störungen vorhanden, welche allerdings nicht immer ein besonders charakteristisches Gepräge zeigen und oft genug nur durch so leise angedeutete Veränderungen des Allgemeingefühls oder einzelner Functionen sich kundgeben, dass nur eine aufmerksame Beobachtung sie zu entdecken und richtig zu würdigen vermag. Wechselnde Gemüthsstimmung, Reizbarkeit, Neigung zu Traurigkeit und Trübsinn, Mattigkeitsgefühl und Unlust zu körperlicher und geistiger Anstrengung sind bei Zuckerkranken, etwa mit Ausnahme der allermildesten Fälle, an der Tagesordnung und selbst in diesen letzteren Fällen erfährt man bei eingehender Nachfrage, dass eines oder das andere jener Symptome vorhanden sei oder dass Kopfschmerzen oder abnorme Empfindungen in den Extremitäten, Gefühl von Eingeschlafensein, Kriebeln oder gar neuralgische Schmerzen, Hyperästhesien und partielle Anästhesien sich bemerklich machen, dass der Schlaf gestört sei, oder das Gedächtniss schwächer werde u. dgl. m. Gedächtnissschwäche namentlich soll nach Bouchardat bei Diabetikern 10 mal häufiger vorkommen als bei anderen Personen desselben Alters. Motorische Störungen sind weniger häufig, als sensible mit Ausnahme der allgemeinen Muskelschwäche und der leichten Ermüdbarkeit, von welcher schon Rollo als einem auffallenden Symptom spricht. Sie ist vielleicht mehr auf Rechnung der fehlerhaften Ernährung der Muskelsubstanz durch das zuckerhaltige Blut, als auf Veränderungen im Nervensystem zu setzen. Muskelzuckungen und selbst heftigere Krämpfe besonders in den Unterextremitäten treten öfters ein, während Lähmungen, wenn sie nicht

von einer gröberen Erkrankung im Centralnervensystem, einem Trauma, einer Geschwulst u. dgl. abhängen, wohl kaum vorkommen.

Auch die Abnahme des Geschlechtstriebes beruht vielleicht auf einer primären Veränderung nervöser Organe, insbesondere auf einer Erschöpfung und mangelhafter Functionirung der die Erection beherrschenden Nervenapparate (vgl. auch S. 445). Endlich kommen an den Genitalien nicht selten vasomotorische und trophische Störungen vor, von welchen noch weiterhin die Rede sein wird (s. Haut).

Ein eigenthümlicher Complex nervöser Störungen, welcher als diabetisches Coma bezeichnet worden ist, tritt häufig gegen das Ende der Krankheit und meist ziemlich plötzlich ein. Prout hat zuerst, wie es scheint, auf diesen Symptomencomplex hingewiesen und auch schon bemerkt, dass namentlich anstrengende Märsche und Reisen, auch ermüdende Spaziergänge oder Tafelexcesse, das Eintreten dieser eigenthümlichen Erscheinungen begünstigen. Später sind zahlreiche ähnliche Beobachtungen von v. Dusch, Petters, Griesinger, Foster, Bürschaper[1]), Hilton-Fagge[2]), Taylor[3]), Kussmaul, Berti[4]), J. Cyr[5]), Bohn, Kernig, Scheube, Villanova [bei Cantani] gemacht worden und Kussmaul namentlich hat eine eingehende Schilderung jener Erscheinungen gegeben. Bald plötzlich ohne alle Vorboten, bald nachdem ein kurzes Stadium der Aufregung mit allgemeinem Unbehagen, Beklemmung, Angstgefühl, Schmerzen in der Magengegend voraufgegangen, werden die Kranken somnolent, werfen sich unruhig und häufig laut stöhnend umher, der Puls wird äusserst frequent, die Arterienspannung gering, die Athmung beschleunigt und tief, ohne dass in den höheren oder tieferen Theilen des Respirationsapparates ein Hinderniss vorhanden ist, die Extremitäten werden kühl und auch die allgemeine Körpertemperatur sinkt unter die Norm und endlich erfolgt im tiefsten Coma, nachdem zuweilen noch Zuckungen aufgetreten sind, der Tod. — Die Leichenöffnung hat ausser einem dunklen dickflüssigen Blut bisher keinen constanten und auffälligen Befund ergeben, auf welchen die geschilderten Erscheinungen und der Tod zurückgeführt werden könnten. Foster fand einmal bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes

1) Plötzliche Todesfälle von Diab. mell. Diss. Leipzig 1870.
2) Guy's Hosp. Reports 1873. XX. p. 173.
3) Ebenda p. 521.
4) La France méd. 1874. No. 94.
5) De la mort subite ou très-rapide dans le diabète. Arch. gén. de méd. 1877. No. 12 und 1878. No. 1.

zahlreiche fettähnliche Körnchen, die sich aber in Aether nicht lösten und welche er von der Einwirkung des Acetons herleitet, da anderweitiges mit Aceton behandeltes Leichenblut ähnliche Körnchen zeigte.

Das ganze Bild, welches derartige Kranke darbieten, sowie namentlich das meist plötzliche, überraschende Eintreten einer solchen tödtlichen Katastrophe bei vorher leidlichen Befinden, welches keine unmittelbare Gefahr ahnen lässt, macht es wahrscheinlich, dass es sich dabei um eine Intoxication und zwar durch einen im Körper des Zuckerkranken selbst entstehenden Stoff handle. In manchen Fällen, wo Eiweiss im Urin vorhanden war und die Harnsecretion gegen das Lebensende hin abnahm, kann man vielleicht an eine urämische Intoxication denken (Scheube). Andere Fälle aber bieten keine Anhaltspunkte zur Annahme einer Urämie und hier könnte, wie Petters wollte, das Auftreten von Aceton (S. 443) im Blute als Ursache jener eigenthümlichen Erscheinungen angesehen werden, sei es, dass dasselbe ursprünglich schon im Blut vorhanden, oder erst in der Blase aus Diacetsäure entstanden und von da resorbirt worden war. Auch hat Kussmaul gezeigt, dass sich bei Thieren durch sehr grosse Gaben Acetons ein in manchen Beziehungen ähnliches Vergiftungsbild hervorbringen lässt. Doch ist die Wirkung der Acetonämie beim Menschen noch nicht hinreichend gekannt, um ein sicheres Urtheil zu gestatten. Ausserdem kommt vielleicht auch noch die Wirkung des Alkohols hinzu, welcher ja zugleich mit Aceton aus der Diacetsäure entsteht und vielleicht auch noch diejenige anderer unbekannter Körper. Ob Anstrengungen und Aufregungen, welche in den meisten Fällen dem Ausbruch jener Symptome vorhergingen, eine plötzliche Anhäufung oder eine stärkere Bildung solcher Stoffe begünstigen und in welcher Weise, darüber kann man bis jetzt kaum auch nur eine Vermuthung haben.

Dass nicht in allen derartigen Fällen von diabetischem Coma ein Acetongeruch des Athems wahrzunehmen ist, will Foster dadurch erklären, dass dasselbe einen hohen Siedepunkt (58°) habe. Man soll deshalb den Geruch desselben bei fiebernden Diabetikern leichter wahrnehmen können.

Von den Sinnesorganen werden die Augen sehr häufig bei der Zuckerharnruhr in Mitleidenschaft gezogen. Die gewöhnlichste Form der Sehstörung ist durch Cataractbildung verursacht; sie kommt nach Roberts einmal unter 45, nach Bouchardat einmal unter 38 Diabetikern vor, während Griesinger in einer Zusammenstellung von 225 Fällen 20 mal Cataract angegeben fand und diese Zahl noch für zu gering hält. Meistens sind es schon vorgerückte Fälle, zu

denen die Linsentrübung hinzutritt, insbesondere solche, bei denen eine sehr reichliche Zuckerausscheidung statt hat, doch geschieht es auch, dass erst durch die Sehstörung und zwar durch die sehr acut, in wenigen Wochen sich vollziehende Staarbildung die Aufmerksamkeit auf den Diabetes gelenkt wird, zumal wenn ausnahmsweise die anderen Symptome weniger heftig und weniger belästigend für den Kranken sind. In der Regel werden beide Augen ergriffen, wie es auch sonst gewöhnlich bei Cataracten aus inneren Ursachen der Fall ist, doch schreitet die Entwickelung des Staares selten auf beiden Augen gleichmässig schnell fort, sondern bleibt auf dem einen (wie es scheint, etwas häufiger auf dem linken) zurück und die Kranken erblinden deswegen nicht immer gänzlich, weil sie die vollständige Ausbildung des Staares auf dem zweiten Auge nicht mehr erleben. Die Aussichten für die Operation der Cataracte bei Diabetikern gelten im Allgemeinen für weniger günstig als sonst, indess fehlt eine ausreichende Statistik darüber, seitdem die Erfolge der Staaroperationen überhaupt sich viel günstiger als früher gestalten.

Die Entstehung der Cataracte bei der Zuckerharnruhr hat man früher von der Wasserentziehung abzuleiten versucht, gestützt auf Kunde's Versuche[1]), welcher bei Fröschen durch Austrocknen oder durch Einführung stark wasserentziehender Stoffe (Kochsalz, Zucker) unter die Haut eine Linsentrübung erzeugen konnte, Versuche, die später von Richardson[2]) und Weir Mitchell[3]) mit gleichem Erfolg wiederholt wurden. Dagegen hat schon A. v. Gräfe, welcher zuerst auf Grund reicher Erfahrung sich mit der Pathologie der diabetischen Cataracte beschäftigte, mit Recht hervorgehoben, dass derartige Linsen nicht, wie jene Froschlinsen, durch Einlegen in Wasser ihre Trübung verlieren und auch keine Vacuolenbildung im Innern zeigen, wie jene. Auch sprechen gegen jene Erklärung die Erfahrungen, dass bei diabetischen Kindern bisher niemals Cataract beobachtet worden ist, und namentlich, dass der Diabetes insipidus trotz der starken Wasserentziehung nicht besonders zu Cataracten disponirt. Vielmehr scheint die abnorme Beschaffenheit des Blutes, der Zuckergehalt desselben, sowie aller Gewebsflüssigkeiten auch die Ernährung der Krystalllinse zu beeinträchtigen und die Staarbildung zu begünstigen. Damit stimmt die Erfahrung überein, dass diese meistens (jedoch nicht ausnahmslos, Griesinger) bei reichlicher Zuckeraus-

1) Würzburger Verhandl. VII. 1856 und Archiv f. Ophthalm. III. S. 275.
2) Journal de la Physiologie 1860.
3) Amer. Journal of the med. sciences 1860. p. 108.

scheidung beobachtet wird und dass man bei Besserung der diabetischen Symptome einen Rückgang, bei dem Wiederauftreten des Zuckers eine Zunahme der Linsentrübung wahrgenommen hat, wovon Seegen zwei sehr schlagende Beispiele mittheilt. Dass aber bei Kindern trotz derselben abnormen Blutbeschaffenheit es nicht oder nur überaus selten zur Staarbildung kommt, mag wohl dadurch bedingt sein, dass bei ihnen der Diabetes meistens viel rapider verläuft, bevor es also zur Cataracta kommen kann und dass überhaupt eine gewisse Altersdisposition zur Entstehung derselben mit beiträgt. — Zucker ist übrigens in diabetischen Linsen wiederholt mit Sicherheit nachgewiesen worden, so von Goldschmidt[1]) in Breslau, O. Liebreich (H. Schmidt)[2]), Fehling (R. Berlin)[3]), Stöber[4]), Leber, Teillais[5]). Auch das Kammerwasser und der Glaskörper sind bisweilen zuckerhaltig gefunden worden (Carius-Knapp[6]), Lohmeyer[7]), Leber).

Noch anderweitige Augenleiden kommen bei Diabetes vor, wenn auch nicht so häufig als Cataract[8]), so erstens: Netzhauterkrankungen verschiedener Art, einfache Blutungen, zu denen mitunter weisse Degenerationsherde hinzukommen, hämorrhagische Retinitis in der Form, wie sie bei Herz- und Gefässkrankheiten sich findet und in der bei Nierenleiden gewöhnlichen Form. Zuweilen complicirt sich die Retinitis mit Sehnervenatrophie (Galezowski) in einer Weise, wie sie bei Nierenleiden nicht einzutreten pflegt, da hier weisse Verfärbung der Papille erst beobachtet wird, wenn die Netzhautveränderungen in der Rückbildung begriffen sind. Auffällig ist die Häufigkeit von Glaskörpertrübungen, welche fast stets bei diesen Netzhautblutungen beobachtet worden sind. Zweitens: Sehnervenleiden und zwar theils solche, welche ihre Ursache nicht im Diabetes, sondern in der beiden zu Grunde liegenden Gehirnerkrankung (Tumoren mit descendirender Opticusatrophie oder Stau-

1) Citirt bei Ossowidzki.
2) v. Zehender's Monatsbl. XI. 1873. S. 492.
3) S. Gräfe u. Sämisch, Handb. d. Augenheilk. V. S. 271.
4) Vgl. Knapp in v. Zehender's Monatsbl. 1863. I. S. 168.
5) Gaz. hebdom. 1877. No. 2. S. 18.
6) Vgl. Knapp in v. Zehender's Monatsbl. 1863. I. S. 168.
7) Zeitschr. f. rat. Med. N. F. 1854. V.
8) Vgl. hierüber Leber, Ueber die Erkrankungen des Auges bei D. m. in v. Gräfe's Archiv für Ophthalm. Bd. XXI. Abth. 3 und in Krankh. der Netzhaut und des Sehnerven in Gräfe's und Sämisch's Handb. d. Augenheilk. Bd. V. S. 395 und 893 und H. Cohn, Amblyopie und Augenmuskellähmungen bei Diabetes in: Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. 1878. VII. Abth. 1. S. 33.

ungsneuritis, Verletzungen) haben, theils und öfter solche, welche in directer Abhängigkeit vom Diabetes stehen. Diese letzteren Sehnervenleiden treten auf 1) als einfache Amblyopie ohne ophthalmoskopische Veränderung, 2) als Sehnervenatrophie und 3) als Hemianopsie. Die Amblyopie kann zuweilen schon sehr früh auftreten und neben auffallender Kräfteabnahme das einzig hervorstechende Symptom bilden. Sie kommt nicht nur in den schwereren Fällen, sondern auch in leichteren vor, und kann bei einer zweckmässigen diätetischen Behandlung rückgängig werden. Drittens sind Augenmuskellähmungen mehrfach beobachtet, welche ebenfalls vollkommen heilen können. Nach Förster's Vermuthung können sie durch Blutungen in die Nervenscheiden hervorgerufen sein, doch erinnert H. Cohn daran, dass die centrale Ursprungsstätte der Augenmuskelnerven in dem Boden des Aquaeductus Sylvii, des 4. Ventrikels und den benachbarten Theilen liegt. Endlich führt Leber an, dass v. Gräfe in seinen klinischen Vorträgen auch das Vorkommen einer eiterigen Keratitis, wie sie u. A. bei schweren fieberhaften Krankheiten beobachtet wird, für den Diabetes anzugeben pflegte, dass er aber hierbei wohl weniger an einen directen Zusammenhang, als vielmehr an die Entstehung durch hochgradige Ernährungsstörung des ganzen Organismus gedacht habe.

Schwerhörigkeit ist ebenfalls, jedoch im Ganzen selten (in 1 Fall von Jordaô, in 3 Fällen von Griesinger, in 1 Fall von Külz, Beitr. I. 1) und ohne nachweisbare Ursache beobachtet worden. Weit öfter kommt nervöses Ohrensausen vor, abhängig wahrscheinlich von Anämie und Schwächezuständen und mit der Hebung des Kräftezustandes wieder verschwindend. Verminderung des Geruchs und Geschmacks (für Pfeffer) fand Jordaô in seinem Falle neben der Schwerhörigkeit. — Anderer Störungen des Geschmacks in Folge von Verdauungsstörungen oder abnormer Beschaffenheit der Mundflüssigkeit ist früher bereits gedacht worden (s. S. 445).

Was schliesslich die mit den Sinnesorganen in Verbindung stehenden Secrete betrifft, so ist zu erwähnen, dass in den Thränen von Fletcher und von Gibb Zucker gefunden wurde, von Külz (Beitr. II. S. 134) dagegen in keinem einzigen Falle, selbst wenn die Patienten reichlich Kohlenhydrate genossen hatten. Lampferhoff[1]) und Fletcher geben auch an, im Ohrenschmalz Zucker gefunden zu haben.

1) S. Karth, a. a. O.

Verhalten der äusseren Bedeckungen.

Trockenheit der Haut ist zwar eine sehr gewöhnliche Erscheinung bei Diabetikern, doch erreicht sie höhere Grade nur bei sehr starker Harn- (und Zucker-) Ausscheidung. Dann wird die Haut zugleich rauh, spröde und schilferig und zeigt in ihren grösseren Falten eine feine kleienförmige Abschuppung. Sobald sich Lungenschwindsucht hinzugesellt und einigermaassen vorgeschritten ist, so pflegen auch die hektischen Schweisse trotz der fortbestehenden starken Harnabsonderung nicht zu fehlen, wenn auch sie vielleicht nicht so profus sind, wie bei anderen Schwindsüchtigen. Auch sonst kommt es nicht allzu selten vor, dass Diabetiker starke allgemeine oder örtliche Schweisse zeigen, namentlich schon, wenn sie mässige Muskelanstrengungen machen, durch welche sie in gesunden Tagen nicht in Schweiss geriethen. In seltenen Fällen ist auch einseitige übermässige Schweissabsonderung beobachtet worden (1 mal von Koch[1]) und Nitzelnadel[2]) bei einem 30jährigen Manne auf der linken Gesichtshälfte, 2 mal von Külz bei einem 51jährigen und einem 46jährigen Manne, das eine Mal auf der linken, das andere Mal auf der rechten Gesichtshälfte) wahrscheinlich im Zusammenhang mit Veränderungen des Sympathicus der betreffenden Seite.

Dass Zucker im Schweisse der Diabetiker vorkommen kann, war schon den älteren Aerzten (Autenrieth u. A.) bekannt und Willis bemerkte, dass die kleienförmige Abschilferung der Schenkelhaut einen deutlich süssen Geschmack hatte. (Doch dürften hier vielleicht Reste eingetrockneten Harns den Geschmack verursacht haben.) Der Zucker findet sich aber weder bei allen Patienten, noch bei einem und demselben Patienten zu allen Zeiten. Mc Gregor, Lehmann[3]), Höfle[4]), Stokvis[5]), Ranke[6]), Külz (Beitr. II. S. 135) suchten ihn vergebens, letzterer sogar in 10 Fällen. Dagegen fanden ihn Nasse und Heller, Lampferhoff, Landerer[7]), Fletcher, Semmola[8]), Griesinger, Vogel, Bergeron und Le-

1) Ueber D. mell. Diss. Jena 1867.
2) Ueber nervöse Hyperidrosis und Anidrosis. Diss. Jena 1867.
3) Lehrb. der physiol. Chemie II. S. 336.
4) Chem. und Mikrosk. am Krankenbette S. 306.
5) S. Vogel S. 484.
6) Pavy S. 104. Anm. von Langenbeck.
7) S. Canstatt's Jahresber. 1846. II. S. 52.
8) Comptes rendus 1855. Septbr. S. 430.

maitre[1]), Koch, Fürbringer und zwar zum Theil in erheblichen Mengen. Fletcher z. B. erhielt aus einem 3 Quadratzoll grossen Flanellstück, welches während 48 Stunden auf der Haut gelegen hatte, 6½ Gran Zucker, Foster in einem Falle (XIII) 6 Gran in einer Unze, Semmola etwa 2 pCt. und er sowie namentlich Griesinger beobachteten, dass der Zucker im Harn fehlte oder beträchtlich abnahm, so lange er im Schweiss ausgeschieden wurde, ein Umstand, welcher, wie Griesinger mit Recht hervorhebt, leicht eine Besserung vortäuschen kann.

Driessen[2]) berichtet von einem 33jährigen Soldaten, dessen copiöse Schweisse nach sauren Aepfeln rochen und die Leinewand ganz steif machten und die erst nachliessen, als die Zeichen der eigentlichen Harnruhr deutlich hervortraten.

Hautjucken findet sich, wie auch bereits früher (S. 414) angegeben wurde, sehr häufig an den Geschlechtstheilen theils an den vom Urin benetzten Stellen in Folge des eingetrockneten Zuckers und dessen Zersetzung, theils unabhängig davon auch an Stellen, welche nicht mit dem Urin in Berührung kommen und dann vielleicht Folge der fehlerhaften Blutbeschaffenheit. Insbesondere findet sich bei Weibern ein nach Pick zuerst von Lambron beschriebenes Erythem an den Genitalien und von dort aus weiter schreitend, wobei das Secret an der Innenfläche der Schamlippen Hefepilze enthält. Winckel beschreibt 3 Arten von Erkrankungen der weiblichen Geschlechtstheile bei der Zuckerruhr: 1) einfache Mycosis in Form stecknadelkopfgrosser weisser Flecken an der Vulva, wobei sich ein Pilz, Leptomitus, findet, der mit dem bei Mycosis gravidarum vorkommenden identisch ist, also nicht durch den zuckerhaltigen Urin bedingt ist; 2) Furunculosis labiorum (s. unten); 3) phlegmonöse Vulvitis, die schwerste Form, welche grosse Ausdehnung erlangen kann und zu einer frühen Zeit, zuweilen sogar vor dem nachweisbaren Auftreten von Zucker im Harn vorkommt. Pilze sind bei dieser Form wenig oder gar nicht zu finden.[3])

Zuweilen wird Jucken in der ganzen Haut oder über grössere Strecken empfunden, ohne eine nachweisbare anatomische Veränderung, also wohl als eine rein nervöse Erscheinung, verursacht durch

1) Arch. gén. de med. 1864. IV. p. 173.

2) Diss. de phosphoruria et d. mell. Groning. 1818 s. cei Griesinger.

3) Dagegen behauptet Haussmann, dass der zuckerhaltige Urin für die Entstehung der Pilze von grosser Bedeutung ist und dass die letzteren die Ursache der bei diabetischen Weibern vorkommenden Entzündungen an den Genitalien sind. (Dtsch. Zeitschr. f. pract. Med. 1876. Nr. 8.)

die reizende Einwirkung des zuckerhaltigen Blutes auf die sensiblen Nervenendigungen, oder durch centrale Processe. Die durch das Kratzen verursachten Hautabschürfungen, ebenso wie sonstige kleine Hautverletzungen, Vesicatorwunden u. dergl. heilen oft auffallend schwer, greifen leicht in bösartiger Weise um sich und werden brandig.

Ueberhaupt besteht bei Zuckerkranken eine grosse Neigung zu Entzündungen und Abscessbildungen der Haut, ganz besonders zu Furunkeln und Carbunkeln. Die ersteren namentlich können in grosser Zahl zu einer Zeit auftreten, wo die sonstigen Erscheinungen noch wenig ausgesprochen sind und können erst den Verdacht auf die Zuckerruhr lenken. Carbunkel dagegen treten in der Regel erst in der späteren Zeit der Krankheit auf und werden dann nicht selten zur unmittelbaren Todesursache. Zuweilen freilich treten auch Carbunkel bei Personen auf, bei welchen vorher keine Zeichen von Diabetes wahrgenommen, sondern erst im Verlauf der carbunculösen Erkrankung entdeckt wurden. A. Wagner hat einige solcher Fälle aus eigener und fremder Beobachtung zusammengestellt.

Aber auch andere Formen von Hautbrand und Brand einzelner Glieder, der Fusszehen oder selbst einer ganzen Extremität kommen nicht selten vor. Auf dieses schon von einzelnen früheren Beobachtern (Carmichael[1]), Champouillon[2]), Landouzy[3]), Billiard[4]) bemerkte, aber nicht sonderlich beachtete Vorkommen von Brand bei Diabetikern hat Marchal de Calvi namentlich hingewiesen und zahlreiche Beobachter haben seine Häufigkeit bestätigt. Die Symptome und der Verlauf dieses Brandes sind denen der Gangraena senilis sehr ähnlich und dies hat wohl zu der Annahme geführt, dass dort wie hier eine Verstopfung, Entzündung und Degeneration der Arterien zu Grunde liege. Wenn nun auch in manchen der nach dem Tode untersuchten Fälle von Brand bei Diabetikern eine „Obliteration“ der betreffenden Arterien gefunden wurde, so ist doch der Beweis, dass diese die Ursache des Brandes gewesen sei, dadurch nicht geliefert und insbesondere sind embolische oder atheromatöse Processe, welche den Brand der Alten in der Regel verursachen, wenn es sich nicht um hochbejahrte Personen handelte, nicht gefunden worden. Nach Dickinson (s. S. 415) sollen bei der Zuckerharnruhr Degenerationen der Arterien sogar auffallend selten

1) Med. Times 1846. X. p. 110.
2) Gaz. des hôpitaux 1852. p. 190.
3) und 4) Ebenda No. 51 u. p. 212.

sein und er sucht deswegen die Ursache des Brandes in einer mangelhaften Ernährung der Gewebe durch das veränderte Blut, oder in einer abnormen Gerinnbarkeit des letzteren.

Ausfallen der Nägel ohne alle Entzündungserscheinungen sah Folet[1]) bei einer diabetischen Frau.

Endlich kommen Oedeme namentlich der unteren Extremitäten zuweilen vor, welche meistens Folge der weitgediehenen Kachexie und nur ausnahmsweise eines complicirenden tieferen Nierenleidens sind. (S. oben S. 440 ff.)

Allgemeinerscheinungen. Stoffwechsel.

Das Allgemeinbefinden bleibt in den milderen Fällen von Diabetes, jenen, welche sich langsam entwickeln und bei denen der Zucker im Harn hauptsächlich nur nach Genuss von Vegetabilien auftritt und nach ihrer Entziehung ganz oder zum grössten Theile verschwindet, lange Zeit ungestört. Nur eine leichte Ermüdbarkeit, Abnahme der körperlichen, nicht selten auch der geistigen Kräfte pflegt schon früh sich einzustellen, aber auch diese häufig in so geringem Grade, dass sie nur von sehr aufmerksamen Personen wahrgenommen und beachtet wird. Da viele dieser Patienten wohlgenährt und selbst auffallend fettleibig sind (s. S. 397), so verräth ihre äussere Erscheinung durchaus nichts Krankhaftes, und nur, wenn sie eine unzweckmässige Lebensweise führen, verschlechtert sich ihr Aussehen schnell mit dem Ueberhandnehmen der Zuckerausscheidung, des Durstes und der anderen Symptome. Anders verhält es sich in den schwereren Fällen mit schnellerem Verlauf und der höchsten Ausbildung aller typischen Erscheinungen der Krankheit. Patienten dieser Art magern oft in erstaunlich kurzer Zeit ab in einer Weise, wie es nur etwa bei Carcinomen innerer Organe vorkommt, ihr Körpergewicht sinkt rapide und kann zumal bei gemischter Kost um mehrere Hundert Gramm täglich abnehmen (Gäthgens, Frerichs), ein Verlust, der hauptsächlich auf Rechnung der starken Wasserabgabe im Harn kommt. Solche Patienten altern vorzeitig, haben eine kühle und trockne, in sehr vorgeschrittenen Stadien auch bläulich rothe Haut und häufig einen gedrückten, ängstlichen Gesichtsausdruck, der auch wohl noch durch die schnalzenden lechzenden Bewegungen des stets trockenen Mundes und der Zunge etwas Eigenthümliches erhält. Auf sie mögen sich wohl die immerhin etwas übertriebenen Aeusserungen erfahrener Aerzte beziehen, „dass das

1) Gaz. hebdom. de méd. etc. 1874. No. 5.

Aussehen eines Diabetikers oft allein völlig ausreichend sei, die Natur des Leidens zu verrathen, ohne dass es nöthig wäre, eine einzige Frage zu stellen" (s. Pavy S. 121).

Fieber ist bei Diabetes, so lange keine entzündlichen Complicationen aufgetreten sind, nicht vorhanden, im Gegentheil hält sich die Temperatur dabei, wie Bouchardat[1]) und nach ihm viele Andere fanden, sehr häufig noch etwas unter der Norm, zwischen 35,5 und 36,5° C., ja selbst Temperaturen bis hinab zu 34° in der Achselhöhle sind beobachtet worden (J. Vogel, Dickinson). Gewöhnlich sind es in der Krankheit sehr vorgerückte und stark abgemagerte Patienten, welche eine so niedrige Temperatur zeigen. Diese wird nämlich durch Umstände bedingt, welche sich gerade in schweren Fällen mit schon stark geschädigter Ernährung besonders vereinigt finden, hauptsächlich erstens durch den Schwund des Fettpolsters unter der Haut, wodurch die Abgabe von Wärme stark befördert wird, dann durch die Einführung grosser Mengen kalten Getränks zur Stillung des Durstes. Der Einfluss dieses letzteren ist durch Foster (Clin. med. S. 264) in einem Versuch noch besonders nachgewiesen worden, indem er die Temperatur eines Diabetikers mass, welchen er unter sonst möglichst gleichen Bedingungen sein Getränk das eine Mal kalt, das andere Mal warm nehmen liess. Das Ergebniss zeigt folgende Tabelle:

Tag.	Mittlere Tages-temperatur.	Harnmenge in 24 Stunden.	Bemerkungen.
I.	97,3° F.	100 Unzen	Nur kaltes Getränk.
II.	97,1° F.	92 „	
III.	97,7° F.	112 „	Nur warmes Getränk.
IV.	98,4° F.	100 „	
V.	98,3° F.	112 „	
VI.	98,3° F.	112 „	
VII.	97,9° F.	96 „	
VIII.	98,4° F.	100 „	
IX.	98,2° F.	100 „	Nur kaltes Getränk.
X.	97,2° F.	96 „	

Man ersieht hieraus, wie gering im Ganzen die Temperaturänderungen des Körpers sind trotz der verschiedenen Wärmezufuhr und dass der Diabetiker nicht viel schlechter als ein Gesunder seine Körpertemperatur reguliren kann.

Endlich kann auch der Verlust an Zucker und der daraus hervorgehende Ausfall an Wärme einigen Einfluss auf die Erniedrigung der Temperatur ausüben, wenn er auch hierbei nicht von so grosser

1) Mém. de l'acid. de méd. 1852. XVI. p. 157.

Bedeutung ist, wie früher und jetzt von Manchen angenommen wurde, welche den Verlust an „Heizmaterial" als die einzige Ursache der abnorm niedrigen Temperatur der Diabetiker betrachteten. Die Wärmemenge, welche in 24 Stunden durch Nichtoxydation des Zuckers verloren geht, selbst wenn einige Hundert Gramm davon täglich ausgeschieden werden, spielt für den erwachsenen Menschen gar keine Rolle, weil die Temperaturerhöhung, welche der Körper in jedem Augenblick durch ihre allmähliche Verbrennung erfahren könnte, so gering ist, dass sie sich bei den normalen Schwankungen nicht bemerkbar macht oder durch anderweitige Vorgänge wieder ausgeglichen wird. Es gelingt ja kaum durch vollständige Nahrungsentziehung für einen Tag die Temperatur eines Menschen erheblich herabzusetzen, wie sollte dies durch den Verlust von ein Paar Hundert Gramm Zucker bewirkt werden. Dann aber wird ja gerade bei Diabetes und gerade in den sehr entwickelten und schweren Fällen, welche die Temperaturerniedrigung zeigen, abnorm viel anderweitige Nahrung eingenommen, die den Ausfall an Zucker und an Wärme mehr als hinreichend decken kann (S. 433 u. 446). Endlich aber besteht, worauf Griesinger schon mit Recht hingewiesen hat, zwischen der Körpertemperatur und der Zuckerausscheidung gar kein constantes Verhältniss, was doch der Fall sein müsste, wenn die Erniedrigung der Temperatur von dem Verlust an Zucker herrührte. Man beobachtet bei einem und demselben und bei verschiedenen Patienten normale und niedrige Temperatur bei dem verschiedensten Zuckergehalt des Harns. Wenn man auch bei denjenigen Fällen, in welchen eine Temperaturerniedrigung bei geringer Zuckerausscheidung im Harn gefunden wurde, den Einwand machen könnte, dass der Zucker noch auf anderen Wegen, als durch die Nieren, ausgeschieden werden könne, so sind dafür jene Fälle, in denen bei stärkerer Zuckerausscheidung durch die Nieren die Temperatur dennoch nicht abnorm gering ist, um so beweisender.

Von grossem Interesse ist in dieser Beziehung der Einfluss intercurrenter fieberhafter Krankheiten auf das Verhalten des Diabetes. Bis zu einem gewissen Grade vermindern sie alle den Zuckergehalt und die Menge des Harns hauptsächlich in Folge der verminderten Nahrungszufuhr und der darniederliegenden Verdauungsthätigkeit, zum Theil auch wohl weil Zucker und Wasser den Kreislauf auf anderen Wegen als durch die Nieren verlassen (z. B. durch den Darm bei Diarrhöen, durch Exsudate, und insbesondere das Wasser auch durch die im Fieber gesteigerte Dampfabgabe von Seiten der Haut und der Lungen). Abgesehen aber von

dieser leicht verständlichen Verminderung der Harnmenge und des Harnzuckers zeigen sich sehr auffallende und bis jetzt wohl kaum zu erklärende Verschiedenheiten, indem während der fieberhaften Affectionen die Erscheinungen von Seiten des Harnapparates bald vollständig zurücktreten, auch wenn die Nahrungszufuhr nicht gänzlich aufgehoben ist, bald in ziemlicher Intensität fortdauern. Dass hierbei die besondere Art der fieberhaften Krankheit eine Rolle spiele, lässt sich nach den bisher vorliegenden Beobachtungen nicht behaupten, im Gegentheil für gewisse Krankheiten sogar bestimmt in Abrede stellen. So z. B. für Febris recurrens, deren Eintreten nach Popoff gar keinen Einfluss auf die Erscheinungen des Diabetes hatte, während Semon[1]) von einem vollständigen Zurücktreten des letzteren, so lange, als jene dauerte, berichtet. Petters sah gar keine oder nur eine ganz geringe Abnahme des Diabetes bei Pleuritis, Intermittens, Variolois, dagegen sah Leube eine sehr beträchtliche Abnahme bei Pleuropneumonie und Rayer, Pavy (Monographie S. 109), de Carvalho[2]) sahen bei Variola den Zucker gänzlich aus dem Urin schwinden, wobei allerdings zu bemerken ist, dass die Variola hier stets mit dem Tode endigte, vor dessen Eintritt der Zucker ohnehin sehr häufig aus dem Harn schwindet. Abdominaltyphus scheint trotz der dabei so gewöhnlichen Diarrhöen die Zuckerausscheidung in den meisten Fällen nicht aufzuheben, gleichviel ob er mit Genesung (Pavy l. c.) oder mit dem Tode (Griesinger[3]), Bamberger[4]), Gerhardt) endigt, nur bei einem von Ryba und Plumert mitgetheilten Fall mit Ausgang in Heilung verschwand der Zucker, während Fieber bestand, 2 Wochen lang aus dem Urin gänzlich.

Es ist nicht selten die Meinung ausgesprochen worden, dass dieses Verschwinden des Zuckers beim Hinzutreten fieberhafter Krankheiten zum Diabetes durch eine im Fieber stattfindende Steigerung aller Verbrennungsvorgänge zu erklären sei, ja dass sogar die Temperaturerhöhung eben aus der Verbrennung des sonst unverbrannt ausgeschiedenen Zuckers herzuleiten sei. Das letztere ist ganz unhaltbar, denn erstens verlaufen ja jene Krankheiten auch bei Nicht-Diabetikern mit erhöhter Temperatur und zweitens vermag die Verbrennung selbst von einigen Hundert Gramm Zuckers in 24 Stunden, wie eben auseinandergesetzt wurde, keine irgend namhafte und an-

1) Zur Recurrens-Epidemie in Berlin. Inaug.-Diss. Berlin 1873. S. 51.
2) Philad. med. Times 1875. V. No. 169.
3) Archiv der Heilk. 1862. S. 376.
4) Würzb. med. Zeitschr. IV. 1863. S. 17.

dauernde Temperaturerhöhung zu bewirken. Vermöchte sie das, so müssten bei Diabetikern, wenn sie fortfahren, Zucker auszuscheiden, die fieberhaften Krankheiten mit niedrigerer Temperatur, als bei andern Menschen verlaufen, was wohl ab und zu behauptet worden ist, aber nur auf Grund ungenügender Beobachtungen.[1]) Ueberhaupt aber hat sich die Vorstellung, als ob das Fieber in weiter Nichts als in einer einfachen und gleichmässigen Steigerung aller normalen Stoffwechselvorgänge bestände, als nicht stichhaltig erwiesen und ebenso wenig begründet ist es, dass Stoffe, die etwa sonst im Körper nicht verbrennen, insbesondere Zucker und andere Kohlehydrate, während des Fiebers verbrannt würden. In diesem Falle müsste man die Kohlehydrate im Fieber aufs Aengstlichste meiden, während sie von allen Aerzten zu allen Zeiten mit Vorliebe in die Diät für Fiebernde aufgenommen worden sind, und es wäre ferner unerklärlich, warum nicht bei jedem Diabetiker, sobald er eine fieberhafte Krankheit bekommt, der Zucker gänzlich aus dem Harn schwindet, um so mehr da ja in Folge der verminderten Nahrungsaufnahme der Körper weit geringere Mengen Zucker als vorher zu verbrennen hätte.

Die Ursachen für das Verschwinden des Zuckers, so weit eben nicht der Ausfall an Nahrung daran Schuld ist, mögen also vielleicht in tieferen Veränderungen des Stoffwechsels, mit welchen der fieberhafte Zustand einhergeht und welche bei verschiedenen Fällen von Diabetes, bei milderen und schwereren, sich verschieden gestalten, begründet sein, sowie auf Verschiedenheiten in dem Vorrath an Zucker und Glykogen, mit welchem die verschiedenen Diabetiker in die fieberhafte Krankheit eintreten. Wenn ein Patient, welcher nur bei stärkerer Zufuhr von Kohlehydraten, bei vegetabilischer Nahrung, Zucker ausscheidet und auch dann nicht einmal so viel, als der ganzen Zufuhr entspricht, von einer fieberhaften Krankheit befallen wird, während deren er bedeutend weniger Kohlehydrate zu sich nimmt und verdaut, so wird er natürlich wenig oder gar keinen Zucker ausscheiden. Ein Diabetiker dagegen, welcher noch bei reiner Fleischkost Zucker entleert, wird auch während des Fiebers vermuthlich nicht im Stande sein, die geringe Menge von Kohlehydraten, die ihm zugeführt werden oder in seinem Körper entstehen, zu assimiliren und wird sie also ganz oder grösstentheils als Zucker ausscheiden. —

1) So hat man allerdings phthisische oder sehr collabirte Diabetiker mit mässigem Fieber oder subfebrilen Temperaturen beobachtet, allein dasselbe kann man bei zahlreichen anderen Phthisikern und Marastischen auch beobachten. Bei Recurrens eines Diabetikers habe ich selbst Temperaturen von 41—42° gesehen. (S. Semon l. c.) Vgl. auch Griesinger S. 360.



Von einigen anderen Veränderungen, die das Fieber auf den Harn und einzelne Harnbestandtheile ausübt, ist früher schon (S. 435 ff.) gesprochen worden.

Ueber den Stoffhaushalt eines Diabetikers im Ganzen haben Pettenkofer und Voit mit Hülfe des grossen Münchener Respirationsapparates Untersuchungen angestellt, deren Ergebnisse in folgender Tabelle zusammengestellt sind. Der Kranke, welcher zu diesen Untersuchungen diente, war ein 21jähriger Bauerbursche von 50—55 Kilo Körpergewicht, der seit einigen Jahren mit zunehmender Kraftlosigkeit, Hunger, Linsentrübung u. s. w. erkrankt war und sich zur Zeit der Versuche, wie aus einzelnen Angaben hervorzugehen scheint in einem vorgerückten oder schweren Stadium der Krankheit befand.

	Hunger (Nahrung aus Wasser, Salz u. Fleischextract).	Sehr reichliche gemischte Kost.	Mittlere Kost.	Eiweissfreie Kost.	Eiweissreiche Kost.	Gemischte Kost.	Gemischte Kost in 2 Tageshälften.
	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.
Ausgeathmete Kohlens.	502	795	621	618	629	659	660
Tag	—	—	—	—	—	{359	345}
Nacht	—	—	—	—	—	{300	315}
Abgegeb. Wasserdampf	721	759	764	762	658	612	649
Tag	—	—	—	—	—	{309	358}
Nacht	—	—	—	—	—	{303	291}
Aufgen. Sauerstoff	344	792	680	610	613	572	578
Tag	—	—	—	—	—	{278	282}
Nacht	—	—	—	—	—	{294	296}
Quotient $CO_2 : O$	106	73	66	73	74	83	83
Tag	—	—	—	—	—	90	89
Nacht	—	—	—	—	—	75	77
Harnstoff	28,5	100,7	48,0	19,4	62,4	49,8	65,9
Tag	—	—	—	—	—	{29,7	35,4}
Nacht	—	—	—	—	—	{20,1	30,5}
Zucker	52	644	464	429	149	394	535
Tag	—	—	—	—	—	{246	275}
Nacht	—	—	—	—	—	{148	260}

Die Vergleichung mit den Einnahmen und Ausgaben gesunder erwachsener Menschen und namentlich mit denjenigen, wie sie von denselben Forschern unter möglichst gleichartigen Verhältnissen bei Nicht-Diabetikern gefunden worden ist, ergibt Folgendes: 1. Harnstoff wurde meist in grösseren Mengen ausgeschieden, als von den in gleicher Weise ernährten Gesunden, keineswegs aber ausnahmslos an jedem einzelnen Versuchstage. Namentlich bei eiweissfreier

Kost betrug die 24stündige Harnstoffausscheidung des Diabetikers (19,4) beträchtlich weniger, als bei der Vergleichsperson (27,7) und was besonders bemerkenswerth ist sehr viel (beinahe um 32 pCt.) weniger, als im Hungerzustande (28,5), während die Vergleichsperson hier ebensoviel, oder noch etwas weniger ausschied, wie dort. Wenn man aus diesem einen Versuch einen Schluss ziehen dürfte, so könnte es nur der sein, dass bei jenem Diabetiker die stickstofflose Kost mehr, als bei dem Gesunden eine Ersparung an Eiweiss bewirke. Indess berechtigt ein einziger Versuch während eines Tages, wobei sich die Einflüsse einer verschiedenen Ernährung in der unmittelbar voraufgegangenen Zeit noch geltend machen müssen, nicht zu einem solchen Schluss, und die sonstigen Erfahrungen bei der Zuckerharnruhr sprechen nicht gerade dafür, dass durch Ausschluss von Eiweiss aus der Nahrung stickstoffhaltiges Körpermaterial in grösserem Maassstabe, als bei Gesunden erspart werden könne. — Die Ursachen der vermehrten Harnstoffausscheidung sind schon an einer andern Stelle, wo auch die Erfahrungen Anderer darüber sich befinden, besprochen worden (S. 433 f.). Dort ist auch angegeben worden, dass Pettenkofer und Voit durch eine übermässige Zufuhr von Stickstoff die Ausscheidung desselben im Harn (und Koth) überbieten, also einen Ansatz von stickstoffhaltigem Körpermaterial bei dem Diabetiker bewirken konnten. 2. In allen Versuchen wurden weniger Kohlensäure und Wasserdampf ausgeschieden und weniger Sauerstoff aus der Luft aufgenommen, als von der Vergleichsperson. 3. Die Aschenbestandtheile im Harn gehen der Vermehrung des Harnstoffs parallel und übertreffen wie dieser auch meistens die Zufuhr um ein Geringes (s. oben S. 439—440).

Zu ähnlichen Ergebnissen war etwas früher schon Gäthgens durch eine während längerer Zeit fortgesetzte Vergleichung seiner eigenen sensiblen Ausgaben mit denjenigen eines unter genau denselben Ernährungsverhältnissen lebenden Diabetikers gekommen. Er fand, dass bei diesem an Harnstoff, an Schwefel- und Phosphorsäure, und an Chlornatrium mehr ausgeschieden wurde als bei dem Gesunden, dass durch Harn (und Koth) mehr Wasser fortging, als in den Einnahmen enthalten war, wahrscheinlich in Folge einer stärkeren Abgabe von Seiten des Körpers und dass für die Perspiration nur eine abnorm kleine Wassermenge zur Verfügung übrig blieb. Sodann ergab die Berechnung des in den sensiblen Ausgaben nicht wieder erschienenen Kohlenstoffs, dass auch die Kohlensäure eine Abnahme erfahren haben musste, ebenso wie der eingeathmete Sauerstoff. Die stärkere Ausscheidung jener festen Bestandtheile, insbesondere des

Harnstoffs war hier aus den früher angeführten Gründen (s. S. 433) hauptsächlich aus einem gesteigerten Eiweisszerfall zu erklären. Unter dem Gebrauch von doppelt-kohlensaurem Natron (7,81 Grm. täglich), sowie von benzoësaurem Natron (8,05 Grm. täglich) gestaltete sich der Stoffwechsel nicht wesentlich anders, nur wurde die sensible Wasserausgabe nicht nur nicht durch die Einnahme an vorgebildetem Wasser in der Nahrung, sondern auch nicht einmal nach Hinzurechnung des zu Wasser oxydirten Wasserstoffs und des Körpergewichtsverlustes gedeckt. Es wäre demnach für die Perspiration gar kein Wasser übrig geblieben, ja es hätte im Gegentheil noch müssen auf insensible Weise Wasser aufgenommen worden sein und zwar in einer Menge, welche sich mit unseren Vorstellungen über die hygroskopischen Eigenschaften der äusseren Bedeckungen und über ihre Fähigkeit Wasserdampf aus der Umgebung aufzunehmen nicht in Einklang bringen lässt. Man kann deswegen den Verdacht nicht von der Hand weisen, dass hier trotz aller Vorsicht eine Täuschung von Seiten des Kranken stattgefunden habe, zu welcher die Versuchung bei Diabetikern gar zu nahe liegt.

Einzelne Beobachtungen über das Verhalten des einen oder anderen Stoffwechselproductes sind auch von Andern gemacht worden und stehen mit den eben aufgeführten Ergebnissen in vollkommener Uebereinstimmung. So ist eine Abnahme der ausgeathmeten Kohlensäure schon von Genzke angegeben und dann von C. Schmidt[1]) Böcker, Bartels in exacterer Weise nachgewiesen worden. Eine Abnahme der Kohlensäure und des Wasserdampfes zusammen, also der sogenannten insensiblen Ausgaben ist von zahlreicheren Forschern, von Vogt, Nasse, Böcker, Reich, Mosler, Bürger, Engelmann-Külz[2]) aus der Vergleichung der sogenannten sensiblen Einnahmen und Ausgaben unter Berücksichtigung des Körpergewichts (nach der Methode des Sanctorius) berechnet worden. Es ist daraus nicht unmittelbar, wie Manche wohl gethan haben, zu schliessen, dass die Wasserausdünstung nothwendig vermindert sei, denn es könnte ja die Kohlensäure allein an der Abnahme betheiligt, die Wasserausdünstung aber unverändert geblieben sein. Indessen ist dies Letztere nicht wahrscheinlich, denn erstens geht eben mit den sensiblen Ausgaben, also namentlich mit dem Harn schon eine so grosse Wassermenge fort, dass für die Verdunstung nur wenig übrig bleibt, zweitens müsste die Kohlensäure, wenn sie durch

1) Charakteristik der epid. Cholera. Leipzig und Mitau 1850. S. 160.

2) Beitr. II. S. 32.

ihre Abnahme allein die insensiblen Ausgaben herabdrückte, in einem ganz ungewöhnlichen Grade vermindert sein, wie es sich bei dem sonstigen Befinden der Patienten kaum denken lässt, und endlich spricht auch die Trockenheit der Haut, das so gewöhnliche Fehlen der Schweisse für eine Beschränkung der Hautausdünstung, welche ja der Hauptsache nach aus Wasserdampf besteht. Es darf aber keineswegs als eine ausnahmslose Regel betrachtet werden, dass bei jedem Diabetiker zu jeder Zeit die insensiblen Ausgaben auf eine abnorm niedrige Grösse gesunken sind. Ihr Verhalten kann vielmehr, wie Külz dies in einem Falle beobachtet hat, sehr wechseln und es kann namentlich mit der Besserung der übrigen Erscheinungen auch der insensible Gewichtsverlust wieder eine normale Höhe erreichen.

Ueber das Verhalten der gesammten Wasserausgabe, also der Summe der durch Haut, Lungen, Nieren und Darm entleerten Wassermengen ist wenig bekannt. Aus der Untersuchung von Gäthgens scheint hervorzugehen, dass sie grösser sein kann, als selbst einer für den Durst ausreichenden Zufuhr entspricht, jedenfalls grösser, als bei dem in gleicher Weise ernährten Gesunden. In diesem Falle würde also im Harn noch mehr Wasser fortgehen, als der Herabsetzung des Perspirationswassers entspräche und zwar geliefert vom Wasser und Wasserstoff des Körpers (s. oben S. 426). In anderen Fällen kann aber wohl auch die gesammte Wasserabgabe der Einfuhr von Wasser und Wasserstoff entsprechen oder noch kleiner sein und nur die Vertheilung des Wassers ist geändert, indem auf die sensiblen Ausgaben (den Harn) ein abnorm grösserer Theil davon kommt, als auf die insensiblen.

Man muss aber festhalten, dass es nicht die absolute Grösse des einen oder anderen Ausscheidungsproductes ist, wodurch sich, abgesehen von dem Zuckerverlust, der Stoffwechsel des Diabetikers von demjenigen des Gesunden unterscheidet, sondern die relative, im Verhältniss zur Zufuhr. Ein Diabetiker kann selbst auf der Höhe der Krankheit ganz normale Mengen von Harnstoff, Kohlensäure, Wasser und Salzen ausscheiden, ohne dabei einen Verlust an Körpersubstanz zu erleiden, aber die ausgeschiedenen Mengen sind dennoch abnorm mit Rücksicht auf die genossene Nahrung, bei welcher ein Gesunder entweder mehr ausscheiden oder an Körpergewicht zunehmen würde. Der Unterschied wird eben bewirkt durch die Ausscheidung des Zuckers. Wenn also ein Diabetiker es vermag, durch die Auswahl der Nahrung seine Zuckerausscheidung zu beseitigen, so wird sich sein Stoffwechsel vielleicht gar nicht von dem eines Gesunden, der

sich ebenso nährt, unterscheiden. Nichtsdestoweniger bleibt er ein Diabetiker, weil und so lange er die Kohlehydrate nicht wie ein Gesunder verwerthen kann. Unter allen Umständen abnorm dagegen verhält sich ein Diabetiker, welcher auch bei ausschliesslicher, wirklich reiner Eiweisskost Zucker ausscheidet, wovon in neuester Zeit durch Külz, Frerichs und v. Mering einige Beispiele mitgetheilt sind. Freilich darf man daraus nicht schliessen, dass der ganze während dieser Zeit ausgeschiedene Zucker aus dem eingeführten Eiweiss hervorgegangen sei. Denn wir wissen aus Untersuchungen an Thieren, dass die Leber selbst nach vieltägigem Hungern noch Glykogen enthalten kann und v. Mering hat in Uebereinstimmung hiermit bei einem Diabetiker noch nach 26stündigem Hungern und starker Diarrhoe (wobei noch Zucker mit dem Stuhl weggehen kann s. S. 417) den Urin stark zuckerhaltig gefunden. Wenigstens ein Theil des bei reiner Eiweisskost entleerten Zuckers kann also von vorher im Körper vorhandenem Zucker oder Glykogen herstammen.

Schliesslich sei noch daran erinnert, dass, wie ich oben angegeben habe (S. 433), bei manchen Diabetikern ein specifischer, von der vermehrten Stickstoffzufuhr und der stärkeren Harnabsonderung unabhängiger, Eiweisszerfall vorkommt.

Zur Theorie der Zuckerharnruhr.

Eine befriedigende Theorie der Zuckerharnruhr hat die Aufgabe 1) das Erscheinen von Zucker und zwar von deutlich nachweisbaren Mengen von Zucker im Harn zu erklären und 2) den Zusammenhang des Zuckerharnens mit den wichtigsten anderen Symptomen der Krankheit nachzuweisen. Eine solche nach allen Seiten hin befriedigende Theorie gibt es bis jetzt nicht und kann es auch trotz der ungeheuren Fortschritte, welche die Wissenschaft auf diesem Gebiete in den letzten Jahrzehnten gemacht hat, noch nicht geben, einmal, weil unsere Kenntniss über die Entstehung und das Schicksal des Zuckers im normalen Organismus immer noch vielfache Lücken hat, sodann aber und hauptsächlich, weil die uns bekannten experimentellen Bedingungen, durch welche sich ein Uebergang von Zucker in den Urin erzeugen lässt, nur auf die wenigsten Fälle von Diabetes eine Anwendung finden können, während in den meisten sich keine klare Beziehung zu ihnen finden lässt.

Die zahlreichen Theorien, welche in neuerer Zeit über das Erscheinen von Zucker im Harn aufgestellt worden sind, knüpfen sämmt-

lich an die durch Cl. Bernard angebahnten Untersuchungen über Bildung und Ausscheidung von Zucker im Organismus an. Bernard hatte das Lebervenenblut reich an Zucker gefunden, während das Blut der Pfortader gar keinen Zucker oder nur Spuren davon enthielt, er hatte ferner in der Leber von Thieren, welche ausschliesslich mit Fleisch gefüttert waren, ebenfalls Zucker entdeckt und hatte aus diesen Thatsachen, welche bald darauf von anderen Forschern (C. G. Lehmann, C. Schmidt, Th. Frerichs) bestätigt wurden, geschlossen, dass in der Leber unter normalen Verhältnissen Zucker gebildet werde. Später entdeckte er und gleichzeitig mit ihm Hensen, dass die Leber einen in seiner Elementarzusammensetzung dem Zucker sehr nahestehenden und sehr leicht, namentlich unter der Einwirkung thierischer Fermente, in Zucker übergehenden Stoff enthalte, das Glykogen, in welchem er nunmehr die Vorstufe des in der Leber gebildeten Zuckers erblickte. Der Uebergang jenes in diesen sollte beständig durch ein besonderes von Bernard dargestelltes Ferment der Leber bewirkt und der so gebildete und in den Kreislauf gelangte Zucker verbraucht (oder nach einer älteren Vorstellung in den Lungen verbrannt) werden. Der im Blute stets vorhandene Zucker stammt nach Bernard ausschliesslich aus der Leber. Dass endlich dieser ganze Vorgang der Zuckerbildung in der Leber vom Nervensystem beherrscht werde, dafür sprach vor Allem das berühmte Experiment des Nackenstiches (Piqûre).

Nach diesen Untersuchungen und Voraussetzungen liessen sich Schwankungen in der Menge des in der Leber gebildeten und von da in das Blut gelangenden Zuckers aus verschiedenen Ursachen ableiten. Der Zuckergehalt des Blutes konnte wechseln je nach dem Reichthum der Leber 1) an Glykogen oder 2) an Ferment und 3) je nachdem die Function dieser Drüse durch ihren wechselnden Blutgehalt träger oder lebhafter von Statten ging.

Den Glykogengehalt der Leber fand Bernard abhängig von der Menge und ganz besonders von der Art der eingeführten Nahrung; auf ihren Blutgehalt konnten die von dem verlängerten Mark ausgehenden Nervenbahnen unzweifelhaft einen Einfluss ausüben; über die Bedingungen für einen wechselnden Fermentgehalt hatte Bernard selbst zunächst keine Untersuchungen angestellt, doch wurden bald von Anderen Erfahrungen darüber mitgetheilt.

Endlich liessen sich Schwankungen in dem Verbrauch des in normaler oder abnormer Menge gebildeten Zuckers unter mannigfachen Bedingungen denken. Jede Steigerung im Zuckergehalt des Blutes, welche aus irgend einer der genannten Ursachen eintritt,

kann oder muss Meliturie zur Folge haben, denn — und auch dies hat schon Bernard nachgewiesen — sobald der Zuckergehalt des Blutes eine gewisse Grenze, z. B. bei Hunden 0,25—0,3 pCt. übersteigt, so tritt er in den Harn.

Dies ist in ihren Grundzügen die Lehre von der Zuckerbildung und dem Diabetes mellitus, wie sie Cl. Bernard im Laufe seiner Untersuchungen und seiner beispiellos glänzenden Entdeckungen allmählich ausgebildet hat und welche allen anderen seitdem aufgestellten Theorien zum Ausgangspunkt dient. Zunächst aber wurde die Grundlage dieser Lehre, die zuckerbildende Function der Leber angefochten und zwar zuerst durch Pavy, der die Zuckerbildung für einen postmortalen Vorgang erklärte. Pavy fand im Blute aller Gefässgebiete, auch in dem der Lebervenen und des rechten Herzens, annähernd gleiche, aber nur ganz geringe Zuckermengen[1], ebenso in dem Lebergewebe selbst, wenn es dem lebenden Thiere unmittelbar entnommen und ohne Zeitverlust untersucht wurde, dagegen fand er in der todten Leber einen vom Beginn des Todes beständig bis zu einer gewissen Grenze zunehmenden Zuckergehalt. Er überzeugte sich ferner, dass mancherlei Umstände, so Sträuben des Versuchsthieres, heftige Muskelbewegungen, Druck auf den Bauch u. dergl. m. den Zuckergehalt des Blutes auch schon im Leben vermehren können und schrieb Bernard's abweichende Resultate derartigen Störungen und Fehlerquellen zu. Nach seiner Ansicht werden in der Leber die durch die Nahrung eingeführten Kohlehydrate und vielleicht auch gewisse Zerfallsproducte der Eiweisskörper in der Norm als Glykogen aufgespeichert und dieses wird nicht in Zucker umgewandelt, sondern in Fett, welches zur Gallenbereitung dient. Unter abnormen Verhältnissen kann die Leber ihre Fähigkeit, 1) Kohlehydrate zurückzuhalten und in Glykogen zu verwandeln oder 2) das Glykogen in Fett umzuwandeln einbüssen. In beiden Fällen entsteht Diabetes, im ersten, indem der eingeführte oder in dem Verdauungskanal gebildete Zucker in das Blut und von diesem in die Nieren übergeht (Diabetes der Amylivoren, leichtere Fälle), im zweiten Fall, indem das Glykogen durch das Ferment des Blutes (s. S. 478) in Zucker statt in Fett übergeht (Diabetes der Carnivoren, schwere Fälle). Auf den Eintritt dieser Störungen in den Leberfunctionen haben Reizungen gewisser Nervenpartieen Einfluss (s. S. 480 ff.).

1) In neueren Untersuchungen (Transact. of the Royal Soc. in London 1878. Juni 21) hat indessen auch Pavy einen grösseren Zuckergehalt des Blutes gefunden, nämlich durchschnittlich 0,08 pCt. für Hundeblut und 0,05 pCt. für Ochsen- und Schafblut.



Pavy's Angaben wurden von zahlreichen Forschern (Marcet[1]), Mc Donnel, Schiff, Tscherinoff, Meissner und Ritter, Eulenburg, Lussana[2]), Abeles) bestätigt und erweitert und es hat sich daraus ein noch jetzt nicht ausgekämpfter Streit entwickelt, bei welchem es sich hauptsächlich um den Nachweis von Zucker in der normalen noch lebenden Leber und im Blute handelt. Gewiss ist, dass Bernard wenigstens in seinen früheren Mittheilungen die Zuckerbildung in der Leber überschätzt hat aus den von Pavy namhaft gemachten Gründen, aber dass sie überhaupt nicht bestehe, ist damit keineswegs bewiesen und ist auch im Grunde nicht von Pavy, welcher immerhin doch Zucker in der Leber und im lebenden Blut gefunden hat, sondern von manchen seiner Nachfolger behauptet worden.

Dass das Blut in der Norm Zucker enthalte, haben seit Tiedemann und Gmelin[3]) schon zahlreiche ältere Untersucher (Mc Gregor, Thomson, Magendie, Lerch, Frerichs, Bernard, C. Schmidt u. A.) dargethan und hat sich auch bei erneuten Untersuchungen unter Beobachtung aller Vorsichtsmaassregeln immer wieder als richtig ergeben (Kühne, Tieffenbach, Lusk, Harley[4]), Pavy, Bock und Hoffmann, Fornara, J. Mayer). Für den Menschen insbesondere ist der Zucker als normaler Bestandtheil des Blutes von C. Schmidt, Figuier, Bock und Hoffmann, Abeles, Ewald[5]), v. Mering nachgewiesen worden und beträgt etwa 0,12—0,24 pCt. Er findet sich in den verschiedensten Gefässprovinzen, nicht blos auf dem Wege von der Leber zum Herzen, sondern auch in leicht zugänglichen Arterien und Venen, deren Eröffnung kaum als ein störender die Zuckerbildung begünstigender Eingriff betrachtet werden kann, sowie auch in dem durch Schröpfkopf entzogenen Capillarblut. Er ist gefunden worden bei Thieren, welche weder Zucker noch Stärke genossen und selbst bei solchen, welche längere Zeit gehungert hatten.

Ueber die Mengenverhältnisse in den verschiedenen Gefässprovinzen lauten die Angaben nicht übereinstimmend. Bernard schreibt dem arteriellen Blut einen höheren Zuckergehalt zu, als dem venösen (der Jugularis und Cruralis), ebenso Fornara, indessen widersprechen dem Pavy und v. Mering, welche keinen wesentlichen Unterschied zwischen beiden Blutarten fanden, und Abeles,

1) Bei Pavy, Med. Times and Gaz. 1865. p. 380.
2) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. S. 562.
3) Die Verdauung nach Versuchen. Heidelberg 1820. I. S. 184.
4) Nach Dickinson b) S. 7.
5) Berliner klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 51 u. 52.

welcher im arteriellen Blut eher noch weniger Zucker fand, als im venösen (des rechten Herzens). — Das Pfortaderblut fand Cl. Bernard nur bei der Verdauung von Zucker oder Amylaceen zuckerhaltig, bei Fleischverdauung dagegen zuckerfrei, im Gegensatz zu dem Blute der Lebervenen. Zu gleichen oder ähnlichen Ergebnissen gelangten C. Schmidt[1]), Poggiale, Leconte, Lehmann[2]) u. A., deren Untersuchungen indessen nicht durchweg beweiskräftig sind.[3]) v. Mering fand bei fastenden Thieren keinen Unterschied in dem Zuckergehalt des Pfortader-, Lebervenen- und anderem Blute. Danach ist die Angabe Bernard's, dass das Pfortaderblut ganz zuckerfrei sei, zu berichtigen, dagegen ist sein Schluss dass nach Fleischnahrung das Lebervenenblut reicher an Zucker sei, nicht erschüttert, sondern hat im Gegentheil durch die neueren Erfahrungen über den Einfluss der Eiweissnahrung auf den Glykogengehalt der Leber (s. S. 475) eine Stütze erhalten.

Jedenfalls ist nicht mehr daran zu zweifeln, dass Zucker im gesunden Organismus gebildet wird und beständig im Blute vorhanden ist. Damit ist aber auch die Frage nach der zuckerbildenden Function der Leber schon mit grosser Wahrscheinlichkeit entschieden und zwar im bejahenden Sinne. Denn nach unseren jetzigen Kenntnissen kann (abgesehen von der im Verdauungskanal stattfindenden Umwandlung von Stärke in Zucker, sowie von der Bildung von Milchzucker in der secernirenden Brustdrüse, was hier nicht in Betracht kommt) nur die Leber als die ursprüngliche Quelle des Zuckers im Organismus betrachtet werden. Dies ergibt sich einmal daraus, dass, wenn die Leber exstirpirt, oder aus der Circulation ausgeschaltet[4]) oder in anderer Weise (durch Unterbindung ihrer sämmtlichen Gefässe, Vergiftung mit Arsenik u. s. w.) functionsunfähig gemacht wird, der Zucker aus dem Blute alsbald verschwindet, sodann aber aus dem Verhalten des Glykogens im Organismus, jenes Körpers, welcher zur Zuckerbildung in so naher Beziehung steht und

1) Comptes rendus Bd. 39. S. 52.

2) Bericht d. königl. sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig 1850. III. S. 139.

3) S. hierüber v. Mering in du Bois-Reymond's Archiv für Physiol. 1877. S. 402.

4) Abeles hat im Gegensatz zu Anderen, namentlich Bock und Hoffmann, von Ausschaltung der Leber aus dem Kreislauf keinen Einfluss auf den Zuckergehalt des Blutes beobachtet, indess hält er die Ausschaltung der Leber in der von ihm, wie von Bock und Hoffmann geübten Weise für keine vollkommene. Wiener med. Jahrb. 1875. S. 22.



wohl unzweifelhaft als seine Vorstufe zu betrachten ist. Denn alles, was die Glykogenbildung beeinträchtigt, wirkt auch hemmend auf die Zuckerbildung.

Das Glykogen kommt nämlich in nennenswerther Menge und regelmässig nur in der Leber und in den Muskeln vor.[1]) In den letzteren ist es aber (procentisch) in weit geringerer Menge enthalten, als in der Leber, es schwindet aus ihnen beim Hungern oder bei gewissen Fütterungsarten viel schneller als aus dieser und tritt umgekehrt bei geeigneter Ernährung später in ihnen auf, es findet sich endlich gar nicht in ihnen unter Umständen, bei welchen in der Leber Glykogen gebildet wird, z. B. bei Fütterung mit Leim oder bei subcutaner Einspritzung von Glycerin. (Luchsinger b) S. 16—42.) Daraus darf man mit Sicherheit schliessen, dass die Leber das hauptsächlichste, wenn nicht gar das einzige Organ ist, welches Glykogen durch Umwandlung von aussen eingeführter Stoffe bildet und dass die Muskeln dieses Vermögen nur in ganz geringer Menge oder vielleicht gar nicht besitzen, sondern ihr Glykogen aus der Leber beziehen, entweder direct oder als Zucker. Beide Stoffe, Glykogen und Zucker, werden von ihnen bei der Contraction verbraucht und ein etwaiger Ueberschuss wahrscheinlich als Glykogen aufgespeichert.

In keinem Widerspruch hiermit steht die von Böhm und Hoffmann an Katzen gemachte Beobachtung, dass nach Durchschneidung des Halsmarks die Glykogenmenge der Muskeln diejenige der Leber übertrifft. Es wird nämlich in Folge der Lähmung das den Muskeln zugeführte oder aus ihnen aus Zucker entstandene Glykogen nicht wie in der Norm verbraucht. Auch die Beobachtung von Abeles (s. Literatur Physiol. c.), dass unter der Einwirkung von Curare der Glykogengehalt der Muskeln nicht abnimmt, lässt sich in dieser Weise deuten.

Auf die Menge des Glykogens der Leber übt, wie schon Bernard fand, die Ernährung den grössten Einfluss aus. Unsere Kenntnisse hierüber sind durch zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahre wesentlich bereichert worden und diese haben Folgendes ergeben. Durch Hunger findet eine Abnahme des Leberglykogens bis zum gänzlichen Verschwinden statt und zwar verschieden schnell, je nach dem vorhandenen Vorrath von Glykogen, welcher wiederum von der vorangegangenen Ernährung abhängig ist. Bei Kaninchen

1) Dies gilt bekanntlich nur für die extrauterine Periode, welche allein hier von Interesse ist, während des Fötallebens findet sich Glykogen an den verschiedensten Stellen, ebenso bei Krankheiten (z. B. in pneumonischen Lungen nach Kühne).



können 4—8, bei Katzen über 14 Tage (Böhm und Hoffmann), bei Hunden sogar 14—21 (und nach Poggiale's Versuchen über den Zuckergehalt vielleicht noch mehr) Hungertage vergehen, bis sämmtliches Glykogen aus der Leber verschwindet.[1]) Fütterung mit Kohlehydraten bewirkt die grösste Steigerung der Glykogenmenge, welche schon nach einigen Stunden der Verdauung sich bemerkbar macht[2]), insbesondere sind Trauben- und Rohrzucker, Levulose und Inulin, ferner Milchzucker und Galactose, dann Lichenin, Arbutin (v. Mering), endlich ganz besonders auch Glycerin als starke Glykogenbildner zu bezeichnen.[3]) Inosit, Mannit, Gummi, Erythrit und Quercit sind ohne Einfluss auf den Glykogengehalt. Fett scheint nur eine ganz geringe Vermehrung des Leberglykogens zu bewirken, welche wohl von dem im Darmkanal durch Spaltung und Verseifung freiwerdenden Glycerin abzuleiten ist, denn Fütterungen mit Fettsäuren haben ein negatives Resultat ergeben, ebenso wie Fütterung mit Milchsäure (Luchsinger, Salomon, Külz). Endlich entsteht Glykogen, wenn auch in geringerer Menge als nach Einführung von Kohlehydraten, in Folge der Ernährung mit Leim und mit Eiweiss. Den ersteren anlangend, so haben Fütterungsversuche von Bernard, Salomon, Luchsinger und v. Mering gezeigt, dass dabei der Glykogengehalt der Leber in der Regel zunimmt, dass er aber sehr wechselnd ist und mitunter sogar ganz fehlen kann. Hieraus erklärt sich vielleicht, dass Mc. Donnell die Leimfütterung ohne Einfluss auf den Glykogengehalt der Leber fand.

In Betreff des Eiweisses gingen bis vor Kurzem die Angaben noch mehr auseinander. Bernard hatte viel Zucker und Stokvis[4]) Glykogen in den Lebern von Hunden, welche längere Zeit nur Pferdefleisch gefressen hatten, gefunden und daraus auf Glykogenbildung aus Eiweiss geschlossen, allein da das Muskelfleisch ausser Zucker noch Glykogen selbst sowie Fett (Glycerin) und Leim, also aner-

---

1) Man darf deshalb auch nach mehrtägigem Hungern nicht ohne Weiteres auf ein gänzliches Fehlen des Glykogens in der Leber schliessen und es erklärt sich daraus ungezwungen und ohne dass die Lehre von der glykogenen Function der Leber erschüttert wird, dass man im Blute von Thieren, welche einige Tage gehungert haben, noch Zucker findet.

2) Vergl. hierüber P. Kleinschmit (Külz), Ein Beitrag zur Lehre von der Glykogenbildung in der Leber. Diss. Marburg 1878.

3) Die Versuche mit Stärkefütterung können kein unzweideutiges Resultat geben, weil Stärke bei der Verdauung in Erythrodextrin übergeht (Brücke), welches in den meisten Reactionen mit Glykogen übereinstimmt.

4) Nederland. Lancet V. 1856. S. 673 und Diss. Utrecht 1856.

kannte Glykogenbildner enthält, waren diese Versuche nicht beweiskräftig.[1]) Dagegen fand Naunyn, dass die Leber von Hühnern, welche mit ausgekochtem Pferdefleisch gefüttert waren, anfangs zwar glykogenfrei, nach längerem Füttern aber entschieden glykogenhaltig, so dass daraus ein Einfluss von Eiweisskörpern auf die Glykogenbildung angenommen werden musste. Im Widerspruch hiermit wiederum standen die Ergebnisse von Pavy und von Dock, welche nach Fütterung von Eiereiweiss, und von Tscherinoff, Weiss, Luchsinger, welche nach Fütterung mit Fibrin keine Glykogenvermehrung fanden. Indess lassen die neuesten, in ihren Ergebnissen übereinstimmenden Fütterungsversuche an Thieren von v. Mering, Wolffberg, Finn, sowie die Beobachtungen von Külz, Frerichs und v. Mering, Adamkiewicz[2]) über die Zuckerausscheidung von Diabetikern unter dem Einfluss einer reinen Eiweissnahrung keinen Zweifel darüber, dass das Eiweiss in der That zu den Glykogenbildnern gehört.

Das Glykogen der Leber zeigt in seinem chemischen Verhalten keine nennenswerthen Verschiedenheiten gleichviel nach welcher Ernährung es entstanden sein mag (Luchsinger, Salomon, Külz, v. Mering).

Den näheren Vorgang bei der Anhäufung von Glykogen nach der Verdauung der genannten Glykogenbildner, namentlich der Zuckerarten und des Glycerins, wollen Manche aus einer Ersparung oder Hemmung des Eiweissumsatzes erklären („Ersparnisstheorie"). Man dachte sich dies früher so, dass Glykogen und Fett, welche bei dem beständig stattfindenden Eiweisszerfall entstehen, abgelagert und nicht weiter oxydirt werden, wenn leichter oxydirbare Stoffe, wie eben Zucker oder Glycerin eingeführt werden und den Sauerstoff für sich in Beschlag nehmen. Diese Ansicht ist nicht haltbar und zwar abgesehen von sonstigen Gründen (s. Luchsinger) deshalb, weil andere ebenfalls leicht oxydirbare Stoffe (Milchsäure, Weinsäure, Fettsäuren) jene Wirkung nicht haben. Daher vertheidigen Wolffberg und Forster die Ersparnisstheorie in einer anderen Weise, indem sie nämlich annehmen, dass eingeführte Stoffe nur dann Glykogenbildner sein können, wenn sie, wie die Nahrungsstoffe zugleich die Fähigkeit haben, die Bedingungen der Zerlegung von Eiweiss oder

1) Bernard führt noch einen Versuch an (Union méd. 1859. Nr. 26—57), wobei ein Hund nach 8tägigem Fasten mit gewaschenem Blutfibrin gefüttert wurde und viel Glykogen in der Leber zeigte. In seinen letzten Vorlesungen erwähnt er diesen viel beweisenderen Versuch nicht.

2) Verhandl. der Physiol. Ges. zu Berlin 1878. Nr. 17.



Fett zu ändern. Insbesondere ist Forster der Meinung, dass Zucker den Eiweisszerfall steigert und das hierbei entstehende Glykogen vor Oxydation schützt.

Andere sehen die Bildung des Glykogens als die Folge einer directen Umwandelung jener Stoffe in Folge mehr oder weniger complicirter chemischer Vorgänge (Wasseraufnahme, Spaltung, Synthesen) an, indessen fehlt es für manche dieser Umwandelungen (z. B. aus Eiweiss) an jeder Analogie und sind die näheren chemischen Vorgänge ganz unbekannt.

Wie dem auch sei, so ist der Vorgang der Glykogenbildung in Folge von aussen eingeführter Stoffe hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich in die Leber zu verlegen aus Gründen, welche vorher schon angegeben worden sind. Darum ist es auch nicht gleichgültig, an welchem Ort die Glykogenbildner dem Körper einverleibt werden. Sie liefern die grössten Mengen Glykogen, wenn sie in den Darm oder einen Zweig der Pfortader oder in diese selbst eingeführt, viel weniger dagegen und bei geringer Zufuhr selbst gar Nichts, wenn sie unter die Haut oder direct in das Blut mit Umgehung der Pfortader gespritzt werden, weil sie im letzteren Fall sich in dem ganzen Kreislauf vertheilen, so dass in die Leber nur ein Bruchtheil von ihnen gelangt und ferner weil sie, wenigstens zum Theil, wieder unverändert aus dem Blute ausgeschieden werden.[1])

Das Vermögen der Leber, Glykogen zu bilden, ist an die normale Function der Leberzellen gebunden. Man könnte sich zunächst wohl vorstellen, dass jenes Vermögen einzig auf den eigenthümlichen Kreislaufsverhältnissen der Leber beruht, auf der Verlangsamung nämlich, welche der Blutstrom in dem Pfortadersystem erfährt und welche der Wechselwirkung zwischen Blut und Geweben in so hohem Grade günstig sein muss. Indessen stehen dieser Auffassung gewichtige Thatsachen entgegen, vor Allem die Thatsache, dass die Glykogenbildung aufhört, wenn die Leberzellen durch Vergiftung mit Arsen, Phosphor u. dgl. (Saikowsky, Luchsinger) oder durch Unterbindung des Ductus choledochus (v. Wittich, Külz und E. Frerichs) functionsunfähig gemacht sind, nicht aber nach Eingriffen, welche eine Beschleunigung des Pfortaderkreislaufs bewirken, wie nach dem Nackenstich oder der Vergiftung mit Curare (Luchsinger).

Auch jene Beobachtung Schiff's, wonach bei Fröschen selbst

---

1) Für den Zucker sind diese Angaben seit Bernard bekannt und vielfach bestätigt, für das Glycerin hat Luchsinger den Nachweis geliefert.



längere Zeit (16 Tage) nach der Unterbindung der Pfortader die Zuckerbildung in der Leber fortbesteht (wohl durch Umwandelung aus Glykogen), dürfte gegen jene Auffassung und für die specifische Glykogen bildende Thätigkeit der Leberzellen sprechen.[1])

Da auch aus Zucker, welcher unter die Haut gespritzt wird, Glykogen entsteht, wenn auch aus den oben angeführten Gründen in verhältnissmässig geringerer Menge, so folgt daraus, dass es einer besonderen Vorbereitung des Zuckers im Magen oder Darm nicht bedarf (Luchsinger).[2])

Wenn die Leber in ihren Zellen Glykogen bildet und wenn aus ihr beständig Zucker, gleichviel ob in grossen oder kleinen Mengen, austritt, so liegt Nichts näher, als der Gedanke, dass auf dem Wege von den Zellen in das Lebervenenblut das Glykogen fortwährend in Zucker umgewandelt wird. Hierzu ist ein Ferment nothwendig. Schon Bernard hat ein solches zuckerbildendes Ferment aus der Leber dargestellt und zwar sollte es seiner Annahme nach nur in einer gewissen Zahl von Leberzellen enthalten sein, während in den anderen Zellen sich Glykogen befände; das Aufeinanderwirken beider sollte durch Nerveneinfluss geregelt werden. Auch Hensen und v. Wittich sprechen sich für den Sitz des Ferments in den Leberzellen aus, während die Mehrzahl der anderen Untersucher ihn in das Blut verlegt, weil Glykogen ausserhalb des Körpers mit Blut behandelt in Zucker übergeht und in die Blutbahn des lebenden Körpers gebracht, den Zuckergehalt des Blutes vermehrt und selbst den Urin zuckerhaltig macht. Derartige Versuche sind namentlich von Pavy angestellt worden, dessen Angaben Tieffenbach, O. Nasse, Naunyn bestätigt haben.[3]) Dass von Anderen nach Glykogeneinspritzung in das Blut (Bernard, Schiff, Ritter, Abeles), oder unter die Haut (Abeles b) kein Zucker im Harn gefunden wurde, kann jene positiven Angaben nicht widerlegen, da der Uebergang von Zucker in den Urin doch erst bei einer gewissen Höhe der Zuckeransammlung im Blut erfolgt. Nach Schiff [d) u. e)]

1) Versuche mit Unterbindung der Pfortader haben auch Oré, Moos und Pavy mit, was die Zuckerbildung betrifft, widersprechenden Ergebnissen gemacht, sie sind jedoch für obige Frage ohne Bedeutung, da auf den Ernährungszustand der Thiere und etwa in der Leber vorhandenes Glykogen keine Rücksicht genommen wurde.

2) Versuche, welche von Pink und G. Heidenhain über diese Frage angestellt wurden, scheinen für das Gegentheil zu sprechen, sind aber nicht beweiskräftig genug.

3) Nach Böhm und Hoffmann kann durch Einspritzung von Glykogen in das Blut Hämoglobinurie entstehen.



soll sich das Ferment im Blute erst nach dem Tode bilden oder bei Lebzeiten durch irgend welche Kreislaufsstörungen, ja schon durch Verlangsamung des Blutstroms entstehen können und er erklärt die verschiedenen Arten von Meliturie, sowie den Diabetes mellitus aus vasomotorischen Störungen, welche die Bildung des Ferments und dadurch die Umwandelung des Glykogens in Zucker verursachen. Diese Anschauung ist durch Pavy, welcher zahlreiche Versuche mit Kreislaufsstörungen aller Art anstellte, ohne dass Zuckerharnen entstand, widerlegt; es spricht gegen sie ferner eine Thatsache, deren Kenntniss wir Schiff selbst verdanken, die nämlich, dass bei Winterfröschen, deren Lebern Glykogen enthalten, denen aber das Ferment fehlt, der Zuckerstich unwirksam ist, obgleich durch ihn doch ganz sicher Circulationsstörungen eingeleitet werden. Dass das Ferment nicht in den Leberzellen, sondern im Blute vorhanden ist, dafür spricht auch die von Naunyn (und Nencki) angestellte Untersuchung der Leber diabetisch gemachter Thiere, nachdem sie mit eiskalter Kochsalzlösung ausgespritzt war, wonach sich kein Zucker mehr fand. Nach den Untersuchungen von Tiegel und Plósz ist es höchst wahrscheinlich, dass, wenn die rothen Körperchen des Blutes untergehen, wie es der allgemeinen Annahme nach in der Leber geschieht, jenes Ferment besonders reichlich entsteht.[1])

Auf die Glykogenbildung in der Leber übt endlich auch das Nervensystem einen Einfluss aus. Dies wird schon im höchsten Grade wahrscheinlich durch die zahlreichen Beobachtungen über das Auftreten und Wiederverschwinden von Zuckerharnen nach gewissen Eingriffen in das Nervensystem, von welchen alsbald die Rede sein wird. Directe Untersuchungen über den Einfluss von Rückenmarksdurchschneidungen auf das Verhalten des Glykogens hat J. Mayer angestellt und gefunden, dass, 1) gleichviel ob das Mark zwischen dem 5. und 6. Halswirbel oder zwischen letztem Hals- und erstem Brustwirbel, oder zwischen 2. und 3. Brustwirbel getrennt wurde, direct in die Körpervenen gebrachter Traubenzucker zum Theil im Körper als solcher oder als Glykogen zurückgehalten wird; 2) Durchschneidung zwischen 5. und 6. Halswirbel hemmend auf die Glykogenbildung (in der Leber) aus dem in den Körperkreislauf gelangten Zucker wirkt, ohne die Zuckerausscheidung durch den Harn zu vermehren; 3) Durchschneidung zwischen letztem Hals- und erstem Brust-

---

1) Nach Seegen und Kratschmer (Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. S. 593) bedarf es keines besonderen Ferments zur Ueberführung von Glykogen in Zucker, da auch schon geringe Mengen irgend eines Eiweisskörpers dasselbe leisten.



wirbel vermehrte Glykogenbildung (in der Leber) aus dem in den Kreislauf gebrachten Zucker zur Folge hat, ohne dass der Zuckergehalt des Blutes vermindert würde, und dass 4) Durchschneidung zwischen 2. und 3. Brustwirbel verminderte Glykogenbildung (in der Leber) aus dem in den Kreislauf gebrachten Zucker und eine beträchtliche Verwerthung desselben im Organismus verursacht. —

Die Vorgänge in der Leber, soweit sie hier in Betracht kommen, haben wir uns demnach bei dem jetzigen Standpunkt der Wissenschaft so zu denken, dass nach Ernährung mit gewissen Stoffen, die wir als Glykogenbildner bezeichnen wollen (Stärke, gewisse Zuckerarten, Glycerin, Leim, Albuminate) in den Zellen Glykogen abgelagert und durch Wechselwirkung mit dem die Zellen umspülenden Blut in Traubenzucker übergeht. Ob sämmtliches Glykogen nach und nach in Zucker übergeht, oder nur ein Theil, während ein anderer Theil sonstigen Zwecken der Ernährung, Gallenbildung u. s. w. dient, muss für jetzt dahingestellt bleiben. Theils wegen der geringen Diffusionsfähigkeit des Glykogens, wodurch sein Uebertritt in die Blutbahn erschwert wird, theils weil der neugebildete Zucker sofort mit dem Blut entfernt und (unter normalen Verhältnissen) im Körper verbraucht wird, finden sich in der Leber und auch in dem Blute immer nur geringe Zuckermengen vor.

Der Wechselverkehr der Zellen und des Blutes nimmt natürlich eine gewisse Zeit in Anspruch. Wird diese durch Beschleunigung des Darm-Leberkreislaufs verkürzt und den Zellen nicht Zeit genug zur Aufnahme und Verarbeitung der in dem Pfortaderblut enthaltenen Glykogenbildner gelassen oder wird ihnen in kurzer Zeit unverhältnissmässig viel von diesen zugeführt, so ist die nothwendige Folge, dass ein grösserer oder kleinerer Theil davon unverändert durch die Leber in den allgemeinen Kreislauf übergeht und von hier in den Harn, wenn ihre Menge einen gewissen Grad überschreitet. So erklärt sich die Meliturie, welche eintritt, wenn grosse Mengen von Zucker auf einmal in die Pfortader oder auch nur in den Darm gebracht werden, so erklären sich ferner viele Fälle des sogenannten künstlichen, d. h. durch experimentelle Methoden zu erzeugenden Diabetes, deren es jetzt schon eine ganze Anzahl gibt. —

An der Spitze aller dieser Methoden, sowohl durch die Sicherheit des Gelingens, als auch ganz besonders durch die Bedeutung für die Lehre von der physiologischen und pathologischen Zuckerbildung, steht der von Bernard gelehrte Zuckerstich (Piqûre). Derselbe besteht bekanntlich in einer feinen, durch die Spitze einer Nadel zu bewirkenden Verletzung der vierten Hirnkammer am Boden der

Rautengrube unmittelbar oberhalb der Ursprungsstelle der Nervi vagi. Bernard überzeugte sich bald auch davon, dass der Erfolg dieser Verletzung nicht, wie er ursprünglich geglaubt hatte, von einer Reizung der Vagi abhänge, denn Durchschneidung dieser Nerven änderte Nichts daran. Electrische Reizung des peripheren Stückes des durchschnittenen Vagus hatte keinen Einfluss, während die Reizung des centralen Stumpfes die Meliturie steigerte, natürlich auf reflectorischem Wege. Nach Durchschneidung der Nn. splanchnici fand er den Zuckerstich unwirksam und er schloss daraus, dass in ihnen die Bahnen verlaufen, durch welche vom verlängerten Mark aus der Austritt von Zucker in den Harn veranlasst wird. Bernard's Versuch mit dem Zuckerstich ist hundertfältig bestätigt worden.

Die weiteren Kenntnisse über den Verlauf der die Zuckerbildung beherrschenden Nerven und über die Art ihrer Einwirkung verdanken wir den Untersuchungen, welche Schiff, Pavy, Eckhard, Cyon und Aladoff angestellt haben.

Schiff [b) u. d)] beobachtete Zuckerharnen auch bei Durchschneidung der Sehhügel und der grossen Hirnschenkel, bei Verletzung der Varolsbrücke, der mittleren und der hinteren Kleinhirnschenkel, doch konnte Kühne [1]) dies nicht bestätigen. Eine Wochen lang anhaltende Zuckerausscheidung im Harn konnte Schiff unter günstigen Umständen erzeugen durch vollständige Trennung des Rückenmarks in der Höhe des 2. Rückenwirbels; auch mit Durchschneidung der einzelnen Rückenmarksstränge (bald der hinteren, bald der vorderen) hatte er öfters denselben Erfolg und ferner, wenn er das Rückenmark im Lendentheil, so dass alle Nervenverbindungen der Leber geschont wurden, zerstörte. Endlich hat Schiff auch nach Durchschneidung des N. ischiadicus Zuckerharnen beobachtet, eine Beobachtung, die J. P. F. Richter (Külz) bestätigen konnte.[2])

Pavy sah nach Durchschneidung des verlängerten Marks und Einleitung der künstlichen Respiration den Harn binnen einer Stunde zuckerhaltig werden. Durchschneidung der Hirnschenkel oder des Rückenmarks zwischen dem 2. und 3. Halswirbel und von da abwärts fand er dagegen unwirksam. In Bezug auf das sympathische Nervensystem ergaben seine Experimente, dass Verletzung des Vertebralgeflechts des Sympathicus, ferner Zerstörung seines obersten Halsganglions, sowie Trennung der Nervenfäden, welche von dem oberen Brustganglion nach dem Cervicalcanal zu beiden Seiten des Halses

1) Archiv von Reichert und du Bois-Reymond 1860. S. 261.

2) Beiträge zur Lehre vom künstlichen Diabetes. Diss. Marburg 1878.



emporsteigen, den Harn mit Sicherheit und stark zuckerhaltig machten, dass dagegen nur einseitige Trennung der letztgenannten Verbindungsfäden, sowie Verletzungen des Brusttheils des Sympathicus unterhalb des obersten Ganglions eine schwache oder unsichere, endlich Durchschneidung des Carotistheils des Sympathicus gar keine Wirkung hatte. Pavy durchschnitt auch im kleinen Netz alle in die Leber eintretenden Nerven mit sorgfältiger Schonung der Gefässe, konnte aber keine Meliturie dadurch erzeugen.

Eckhard konnte durch Zerstörung des obersten Halsganglions keine Meliturie hervorrufen, wohl aber eine stark ausgesprochene Meliturie durch Zerstörung des untersten Halsganglions (des dem Ganglion stellatum zunächst folgenden) und eine schwächere Zuckerausscheidung durch Zerstörung des 1. und 2. Brustganglions, oft auch durch Trennung des letzten Hals- oder ersten Brustnerven. Er fand ferner, dass bei Kaninchen, nicht aber bei Hunden, Verletzungen am hinteren Lappen des Wurms des Kleinhirns Hydrurie und Zuckerharnen zur Folge hatten, sowie dass nach einfacher Durchschneidung des Rückenmarks Hydrurie oder Meliturie oder Beides zusammen auftreten kann [1]) und endlich bestätigte und erweiterte er die Angaben Bernard's über den Einfluss der Durchschneidung der Nv. vagi und sympathici. Bei gesunden und gutgenährten Kaninchen machte die blosse Durchschneidung eines Vagus oder beider Vagi in der Mehrzahl der Fälle Meliturie, Reizung des centralen Endes verursachte ebenfalls (bezw. steigerte das schon vorhandene) Zuckerharnen.[2]) Nach Durchschneidung der Splanchnici erwiesen sich alle jene Nervenverletzungen, welche sonst Zuckerharnen bewirkten, namentlich der Nackenstich, unwirksam, gleichviel an welcher Stelle ihres Verlaufes die Durchschneidung stattgefunden hatte, ebenso konnte durch Morphium kein Zuckerharnen mehr, wie bei unversehrten Splanchnicis hervorgerufen werden und dasselbe fand Külz für die durch Kochsalzlösung erzeugbare Meliturie (s. S. 484). Die Kohlenoxyd-Meliturie wurde durch die Trennung der Splanchnici bei Hunden nicht verhindert.

Cyon und Aladoff endlich fanden ebenfalls Meliturie bei Hunden nach Durchschneidung oder vorsichtiger Exstirpation des untersten Hals- oder obersten Brustganglions, sowie nach Durchschneidung der beiden Rami vertebrales oder der beiden zum Ganglion stellatum führenden Nervenfäden, welche ringsum die Arteria

---

1) Beiträge zur Anatomie und Physiologie VIII. 1877. S. 87.

2) Ebenda l. c. S. auch J. P. F. Richter's Dissert.



subclavia den Annulus Vieussenii bilden. Vorgängige Durchschneidung des Grenzstrangs zwischen der 10. bis 12. Rippe, oder der Nn. splanchnici lässt die Zuckerausscheidung durch Exstirpation des untersten Halsganglions nicht zu Stande kommen. Ist aber die Zuckerausscheidung durch die Exstirpation eingetreten, so wird sie durch die nachfolgende Durchschneidung des Grenzstrangs nicht aufgehoben. Dasselbe gilt von der Durchschneidung der Splanchnici. Sie erklären dieses Verhalten dadurch, dass durch jene vorgängigen Durchschneidungen andere ausgedehnte Gefässgebiete gelähmt und blutüberfüllt werden, so dass der Zuckerstich oder die sonstigen Methoden keinen Einfluss mehr auf den Blutgehalt der Leber ausüben können, während es sich umgekehrt verhält, wenn die Blutvermehrung der Leber und die Meliturie bereits eingeleitet ist, ehe der Sympathicus oder Splanchnicus durchschnitten wird.[1] Auffallend ist übrigens bei den Versuchen von Cyon und Aladoff deren Angabe, dass ihre Versuchshunde normal schon Zucker im Harn gehabt hätten, denn hiernach hätte nur eine quantitative Zuckerbestimmung einen Werth gehabt, die sie indess nicht gemacht haben (s. Richter-Külz).

Wenngleich diese Versuche nicht in allen Stücken mit einander übereinstimmen, so geht doch so viel mit Sicherheit aus ihnen hervor, dass Verletzungen des verlängerten Marks, des untersten Hals- und obersten Brustganglions und gewisser Verbindungsfäden beider Zuckerharnen bewirken. Die Angaben über das Auftreten von Meliturie nach Verletzungen anderer Theile des centralen oder sympathischen Nervensystems sind theils einander widersprechend, theils noch zu vereinzelt und bedürfen daher noch weiterer Prüfung. Hierher gehören auch die Beobachtungen von Munk und Klebs (gegen Eckhard), dass nach Exstirpation des Sonnengeflechts Zucker im Harn auftrete. Schiff konnte bei Kaninchen auch Zuckerharnen hervorrufen, wenn er ihnen lange Nadeln durch die Haut hindurch in die Leber stiess und sie darin kurze Zeit hin und her bewegte oder einen galvanischen Strom durch sie in die Leber leitete. Er erklärt die Wirkung dieser, wie aller anderen Eingriffe von der Hyperämie, welche direct oder indirect durch sie erzeugt wird und welche zur Bildung des seiner Ansicht nach im Leben sonst nicht vorhandenen zuckerbildenden Ferments Veranlassung gibt. Aehnliche Vorgänge sollen dem Diabetes mellitus zu Grunde liegen, doch ist

1) Ueber das Zustandekommen der Meliturie nach Splanchnicusdurchschneidung, welche v. Gräfe, Hensen und zuweilen auch Ploch beobachtet hatten, vergl. Eckhard a. a. O. S. 7.

seine Ansicht über die erst nach dem Tode erfolgende Fermentbildung schon oben als unhaltbar bezeichnet worden und Versuche von Richter (Külz) mit Einspritzung von wirksamem Speichel oder Pankreasdiastase in eine Jugularvene riefen kein Zuckerharnen hervor.

Von anderen Methoden, Zuckerharnen zu erzeugen, ist zunächst zu nennen, sofern sie sich ganz direct auf den Kreislauf und die Blutbeschaffenheit in der Leber bezieht, die von Pavy (d) angegebene Einspritzung von defibrinirtem arteriellem Blut in die Pfortader (venöses Blut soll diese Wirkung nicht haben), ferner die Unterbindung der Pfortader oder Ueberleiten des Pfortaderblutes in die rechte Nierenvene. Mit Rücksicht hierauf sowie auf die Wirkung gewisser Gifte, bei welchen, wie nach Sympathicus-Durchschneidung, die Gefässe erweitert werden und das Blut nicht desarterialisirt durchfliessen lassen, ist Pavy jetzt der Meinung, dass die Zuckerruhr beim Menschen auf einer (paralytischen) Gefässerweiterung in der Leber beruhe.

Ferner gehören hierher bei Katzen die Fesselung nach vorausgeschickter Tracheotomie, wobei Böhm und Hoffmann Meliturie fanden und die Reizung des Nv. depressor, welche nach Filehne's Versuchen an Kaninchen Meliturie constant hervorruft.[1])

Hieran reiht sich dann eine grosse Anzahl von Stoffen, die entweder in den allgemeinen Blutstrom oder in den Pfortaderkreislauf gebracht, Meliturie mit mehr oder weniger Sicherheit verursachen. Doch ist hierbei zu bemerken, dass ein Theil dieser Stoffe nur bei gewissen Thiergattungen sich wirksam erweist, bei anderen nicht. Das älteste und bekannteste dieser Mittel ist das Curare, ähnlich wirkt schwefels. Methyldelphinin (Külz), dann Vergiftung mit Kohlenoxyd (Bernard), mit Chlorkohlenstoff (Eulenburg), Amylnitrit (F. A. Hoffmann), Salzsäure (Naunyn), Phosphorsäure (Pavy), mit Terpentin (Almén), Sublimat (Rosenbach), salpetersaurem Uranoxyd (Leconte), Morphium (Levinstein, Eulenburg, Eckhard u. A.), Chloralhydrat (Feltz und Ritter, Levinstein) u. a. m. Bock und Hoffmann bewirkten Meliturie durch Einspritzung grosser Mengen einer 1 procentigen Kochsalzlösung in die Venen, Külz auch durch Lösungen von kohlensaurem, essigsaurem, baldriansaurem und bernsteinsaurem Natron, Küntzel durch

1) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878. Nr. 18. Diese Beobachtung Filehne's haben, wie ich aus freundlicher Privatmittheilung weiss, Eckhard und Külz bestätigen können.



Lösungen von kohlensaurem, phosphorsaurem und unterschwefligsaurem Natron oder von arabischem Gummi. Harley beobachtete vorübergehendes Zuckerharnen nach Einspritzung von Aether, Alkohol oder Ammoniak in die Pfortader und G. Goltz, wenn er Kaninchen grosse Mengen Milchsäure in den Magen gespritzt hatte.[1])

Nach Reynoso[2]) sollten auch Athmungsstörungen, mochten sie durch mechanische Hindernisse oder durch Einwirkung gewisser Gase (Chloroform u. s. w.) bedingt sein, Glykosurie erzeugen und zwar dadurch, dass Zucker ausgeschieden werde, wenn seine Verbrennung in den Lungen gehindert sei. Seine Angaben haben sich jedoch als übertrieben herausgestellt, in ihrer Allgemeinheit wenigstens sind sie weder durch die klinische Beobachtung an Kranken mit den verschiedensten Athmungsstörungen, noch durch experimentelle Untersuchungen (Frerichs und Städeler[3]), Senator[4])) bestätigt worden. In den meisten Fällen sind wohl die von Reynoso auf Zucker bezogenen Reactionen des Harns durch anderweitige reducirende Bestandtheile desselben veranlasst worden. In manchen Fällen aber kann allerdings auch bei Respirationsstörungen Zucker im Harn erscheinen und dann ist wohl einer oder der andere der gleich zu besprechenden Vorgänge dabei im Spiel. Hierüber, sowie über Auftreten von Zuckerharnen bei manchen anderen Krankheitszuständen s. unten (Theorie). —

Man muss von vornherein darauf verzichten, für jede Art von Zuckerharnen, welches nach dem einen oder anderen Verfahren, nach der Einspritzung dieses oder jenes Mittels und nicht einmal constant beobachtet worden ist, eine allgemein gültige Erklärung finden zu wollen. Es wäre wohl bei unseren jetzigen Kenntnissen ein vergebliches Bemühen, bei Stoffen, deren physiologische Wirkung uns so wenig bekannt ist, wie z. B. die des Sublimats oder Terpentins oder der Uransalze, nach der Ursache der Meliturie zu forschen, oder zu untersuchen, wie so bei Strychninvergiftung auch ein Mal Zuckerharnen auftritt (Pavy, Bernard). Aber auch, wenn man von all den aufgezählten Verfahrungsarten nur die unter anscheinend ein-

---

1) Manche dieser Angaben, namentlich die älteren, über das Auftreten von Zucker im Harn nach Giften bedürfen wohl einer Revision, da nicht immer der sichere Beweis, dass es sich wirklich um Zucker und nicht um eine andere reducirende Substanz gehandelt habe, geliefert ist.

2) Annales des sciences naturelles 1855. p. 120 und Comptes rendus XXXIII. und XXXIV.

3) Verh. der naturf. Ges. in Zürich III. und Müller's Archiv 1854. S. 393.

4) Virchow's Archiv XLII. S. 1.

facheren Bedingungen wirkenden und dabei zuverlässigeren berücksichtigt, kann es doch zweifelhaft sein, ob die Meliturie bei ihnen immer in gleicher Weise zu Stande kommt. Viele, vielleicht die meisten der genannten Eingriffe haben das mit einander gemeinsam, dass sie eine Blutüberfüllung der Leber hervorrufen. Dass eine solche durch die Bluteinspritzung von Pavy bewirkt wird, ist ja ganz zweifellos, dass Curare und Amylnitrit in derselben Weise wirken, darf man aus ihrer bekannten physiologischen Wirkung ebenfalls mit Sicherheit und von manchen anderen Mitteln darf man es wenigstens mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit annehmen. Auch die directen mechanischen Reizungen der Leber, die Einspritzungen reizender Substanzen in die Pfortader oder den Verdauungskanal können oder müssen sogar eine Hyperämie der Leber zur Folge haben. Man hat darüber gestritten, ob jene Verletzungen der Nerven die Meliturie wirklich durch Lähmung vasomotorischer Nervenbahnen, also durch paralytische Gefässerweiterung, hervorrufen, oder ob nicht vielmehr durch sie eine Reizung vielleicht specifischer, der Zuckerbildung vorstehender Nervenfasern veranlasst werde. Für letzteres schien die meist nur vorübergehende Zuckerausscheidung, welche sich durch den Nachlass des Reizes erklären liess, mehr zu sprechen. Allein seitdem durch Fr. Goltz, Vulpian u. A. das Vorhandensein activ erweiternder Gefässnerven mit Sicherheit nachgewiesen ist, hat jener Streit den Boden verloren. Mag die Verletzung der Nerven durch Reizung oder durch Lähmung wirken, in jedem Fall kann man sich die Gefässerweiterung des Pfortadergebietes, welche nach einigen Nervendurchschneidungen ganz direct beobachtet ist, erklären.

Die Erweiterung der Lebergefässe hat, wenn sie nicht durch Hindernisse im Abfliessen, durch venöse Stauung hervorgerufen ist, eine Beschleunigung ihres Blutstromes zur Folge, durch welche, wie oben beiläufig schon angegeben wurde, der Verkehr mit den Glykogen enthaltenden Leberzellen abgekürzt und der unveränderte Durchgang des mit der Pfortader zugeführten Zuckers oder anderer Glykogenbildner befördert wird. Die Thätigkeit der Leberzellen wird dabei, wie Luchsinger gezeigt hat, in keiner Weise qualitativ verändert, nur die Mengenverhältnisse in der Zu- und Abfuhr des von ihnen zu verarbeitenden Materials und des fertig gebildeten Zuckers werden andere. Das Auftreten der Meliturie unter jenen Umständen, d. h. bei Beschleunigung des Pfortaderkreislaufs wird demnach abhängig sein von dem Vorrath der Leber an Glykogen und von der Zufuhr von Zucker oder anderen Glykogen-

bildnern. Die grössten Zuckermengen werden im Harn erscheinen müssen, wenn z. B. nach dem Zuckerstich, nach Curarevergiftung u. s. w. Zucker in den Darm oder die Pfortader eingeführt wird, denn der eine Theil davon geht ohne Weiteres durch die Leber hindurch, der andere (abnorm geringere) Theil geht in die Leberzellen über und wird hier in Glykogen umgewandelt, um dann durch Diffusion auszutreten, als Zucker wieder zu erscheinen und schnell hinweggespült zu werden. Geringere Grade von Meliturie wird man beobachten, wenn andere Glykogenbildner, Glycerin z. B. in die Pfortader gelangen, weil eben nur ein Theil von ihnen in Glykogen und dann in Zucker übergeht, während der andere Theil, ohne der Einwirkung der Leberzellen zu unterliegen, abgeführt wird, ferner dann, wenn die Leber ohne neue Zufuhr noch in Folge vorausgegangener Fütterungen Glykogen enthält. Dagegen werden der Zuckerstich und andere sonst Meliturie erzeugenden Methoden diese nicht mehr bewirken, wenn die Leber durch langes Hungern frei von Glykogen geworden ist und keine neue Zufuhr stattfindet. Haben aber die Leberzellen ihre Leistungsfähigkeit, wenigstens in Bezug auf die Glykogenbildung eingebüsst, etwa durch fettige Entartung und ist der Vorrath der Leber an Glykogen erschöpft, so kann Meliturie nur eintreten, wenn Zucker in den Darm oder die Pfortader gelangt. Er wird dann unverändert durch die Leber in den allgemeinen Kreislauf übergehen.

In dieser Weise finden wohl viele Fälle von künstlichem Diabetes eine ungezwungene und den neuesten Forschungen entsprechende Deutung. Manche damit scheinbar im Widerspruch stehende Angaben von Experimentatoren, namentlich aus früheren Jahren, erklären sich leicht aus der Unkenntniss des einen oder anderen Umstandes, dessen Bedeutung erst jetzt klargelegt ist, so z. B. des Ernährungszustandes der Versuchsthiere oder der Beschaffenheit des der Leber zugeführten Materials u. s. w. Auch der schon angeführte Versuch Pavy's mit Durchschneidung sämmtlicher Lebernerven, ohne dass Meliturie eintrat, kann nicht als Beweis gegen jene Theorie geltend gemacht werden, da auf den Glykogengehalt der Leber dabei gar keine Rücksicht genommen war. Uebrigens wäre eine Wiederholung dieses Versuches, der zu gewissen Ansichten Pavy's selbst (S. 484) auch wenig passt, wohl zu wünschen.

Es gibt aber noch manche Formen von künstlichem Diabetes, welche sich in der bisherigen Weise nicht befriedigend erklären lassen, weil bei ihnen eine Betheiligung der Leber, wie sie für jene anderen Formen gefordert wird, gar nicht oder nur unter den aller-

gewagtesten Voraussetzungen nachzuweisen ist, so die Meliturie, welche Schiff nach Durchschneidung des Lendenmarks oder verschiedener peripherischer Nervenstämme beobachtet hat, zum Theil auch die Meliturie, welche eintritt nach Einspritzungen von verdünnten Lösungen verschiedener Salze in das Gefässsystem und welche Bock und Hoffmann [c) S. 40] auch nach Ausschaltung der Leber noch einige Zeit fortbestehen sahen, endlich noch manche andere Meliturie. Ist man deswegen berechtigt, jene vorgetragene Lehre von der Glykogen- und zuckerbildenden Function der Leber und von der Rolle, welche die Gefässerweiterungen spielen, eine Lehre, welche durch anderweitige Erfahrungen hinreichend gestützt ist, als falsch zu verwerfen? Gewiss nicht. Vielmehr, wenn es Fälle von Zuckerharnen gibt, die mit jener Lehre zwar nicht in Widerspruch stehen, aber auch nicht durch sie erklärt werden, so folgt daraus, dass es noch andere, ausserhalb der Leber gelegene, Bedingungen für Meliturie geben muss, Bedingungen, welche entweder die Zufuhr oder die Bildung, oder die Verwendung und Ausscheidung des Zuckers und des ihm so nahe stehenden Glykogens betreffen müssen. —

Bis jetzt hat man niemals alle diese Bedingungen vollständig in's Auge gefasst, sondern je nach der herrschenden Strömung mit Vorliebe nur die eine oder andere derselben verfolgt. In der neueren Zeit namentlich hat die Forschung unter dem überwältigenden Eindruck von Bernard's Entdeckungen ihr ganzes Augenmerk auf die Quellen des Zuckers und unter diesen wieder fast ausschliesslich auf die Leber gerichtet. Während man die Rolle der Leber unter allen erdenklichen Bedingungen experimentell untersuchte, hat man die Erforschung der anderen eben genannten Bedingungen, welche für die Zuckerausscheidung in Frage kommen können, über Gebühr vernachlässigt, nicht blos bei der Erklärung der verschiedenen, auf künstlichem Wege zu erzeugenden Glykosurien, sondern noch mehr bei den Theorieen über den Diabetes mellitus.

Die am meisten zu Ansehen gelangten Theorieen desselben haben bereits in der voraufgegangenen Darstellung ihren Platz gefunden, die anderen schliessen sich bald mehr an Bernard's, bald wieder mehr an Pavy's Ansicht von der Leberfunction an und modificiren oder erweitern dieselbe in der einen oder anderen Weise für die Erklärung der Krankheit. Seegen, ein Anhänger Pavy's in Bezug auf die Leberfunction, hält die Zuckerbildung während des Lebens stets für einen pathologischen Process und sieht das Wesen des Diabetes in einer krankhaften Umsetzung des Glykogens der Leber, die in den meisten Fällen durch eine Störung im Gebiete der

Nervencentra hervorgerufen werde. Die verschiedenen „Formen“ (oder Stadien) der Krankheit ist er geneigt, aus Verschiedenheiten des Leberglykogens, je nachdem es aus Kohlehydraten oder Eiweiss der Nahrung hervorgegangen ist, abzuleiten und er findet eine Stütze seiner Ansicht in einer Angabe Schtscherbakoff's, welcher verschiedene Modificationen des Leberglykogens gefunden haben wollte. Diese Angabe ist indessen unrichtig (s. 476).

Cantani erklärt in seinem neuesten Werk den Diab. mell. „für eine Anomalie des Stoffwechsels, bei welcher, ohne dass eine quantitativ oder qualitativ anormale[1]) Zuckerbildung stattfindet, der eingeführte oder auf normale Weise (aus den Albuminaten) im Organismus entstandene Zucker nicht verwendbar ist“ und daher mit dem Urin ausgeschieden wird. Der Blutzucker des Diabetikers (Paraglykose) soll nach Cantani vom Traubenzucker einige Unterschiede zeigen (s. S. 423) und dieses, sowie seine Untauglichkeit für den Organismus soll bedingt sein durch die Functionsstörung eines oder mehrerer Organe, welche die Umwandelung des eingeführten oder im Organismus erzeugten Zuckers zu regeln haben, sei es, dass dieses Organ das zur Verbrennung des Zuckers nothwendige Ferment nicht mehr producirt, oder dass es ein anormales Ferment erzeugt, oder den Zucker selbst verändert, so dass er zur Oxydation im lebenden Organismus unfähig wird. — Die erkrankten Organe sind in dem „ersten Grad oder Stadium“ („leichte Form“) jene Drüsen, welche die normale Umbildung des eingeführten und aus den Amylaceen zu bildenden Zuckers zu besorgen haben (Pankreas, vielleicht auch Magen- und Darmdrüsen) später, im „zweiten Grad oder Stadium“ („schwere Form“) leiden auch die Organe, welche die Umwandelung des aus Albuminaten gebildeten Glykogens in normalen Blutzucker (Glykose) zu besorgen haben (die Leber). — Die mangelhafte Verwerthung des Zuckers hat einen desto stärkeren Verbrauch von Fett und Albuminaten zur Folge, daher die starke Consumption und Azoturie. Die Melitämie und Azotämie zusammen bedingen eine grössere Dichtigkeit des Blutes, grössere Wasseranziehung aus den Geweben, gesteigerten Durst u. s. w.

Auch Foster nimmt an, dass wenigstens gewisse Fälle von

1) In dieser Definition Cantani's ist insofern ein Widerspruch gegen seine sonstigen Auseinandersetzungen, als er ja in der That eine anormale Zuckerbildung nämlich Bildung von Paraglykose annimmt. Allerdings spricht er sich jetzt weniger bestimmt, als früher in dieser Beziehung aus und nimmt zuletzt (Vorles. XVIII) für den Fall, dass sich die Existenz der Paraglykose nicht bestätigen sollte, eine Abnormität oder einen Mangel des Fermentes an.



Diabetes auf der Bereitung einer von dem gewöhnlichen Leberzucker verschiedenen Zuckerart beruhen, welche nicht wie jener im Organismus verbrennen könne. In anderen Fällen soll nach Foster die Leber das Vermögen, den Zucker als Glykogen festzuhalten, verloren haben und in noch anderen, den schwersten Fällen soll eine übermässige Thätigkeit der Leber bestehen, welche dann auch bei Eiweisskost Zucker bildet.

Dickinson, welcher ebenfalls die normale Zuckerbildung der Leber neben der Glykogenbildung gelten lässt, leitet die Krankheit in jedem Fall von einer vermehrten Zufuhr von Zucker zum Blute ab, da nichts für einen verminderten Verbrauch von Zucker (bei normaler Zufuhr zum Blut) spreche. Die vermehrte Zufuhr könne ihren Grund haben: erstens in einem Uebermaass von Zucker in der Nahrung, welches dann einfach in das Blut gelange und eine vorübergehende Glycosurie („normal alimentary glycosuria") darstelle, welche mit der Beschränkung der Zuckernahrung aufhöre; zweitens in dem Unvermögen der Leber, Glykogen aus Zucker und Stärke zu bilden, dieses scheine in jenen leichteren Fällen oder in dem ersten unvollkommenen Stadium von Diabetes eingetreten zu sein, wobei die Zuckerausscheidung durch Entziehung der Kohlenhydrate beseitigt werde („abnormal alimentary glycosuria"), endlich drittens in einer unabhängig von der Zufuhr stattfindenden vermehrten Bildung von Zucker im Organismus, wie sie in den schwereren Fällen des Diabetes stattfindet. Hierbei können wieder mehrere Fälle gedacht werden, indem entweder abnorm viel Glykogen entstehe oder abnorm viel davon in Zucker umgewandelt werde durch krankhafte Fermentbildung, was aber ganz unwahrscheinlich sei, oder indem Zucker anstatt Glykogen in der Leber gebildet werde. Dass abnorm viel Glykogen gebildet werde, also nur eine Steigerung der normalen Leberthätigkeit stattfinde und zwar in Folge der beschleunigten Circulation, glaubt Dickinson nicht annehmen zu können, weil die Function eines hyperämischen Organs niemals einfach gesteigert, sondern stets qualitativ verändert werde[1]); demnach bleibe nur die Annahme als die wahrscheinlichste, dass der Diabetes mellitus (in den schweren Fällen) durch eine fehlerhafte

1) Dies kann als allgemein gültig nicht zugegeben werden. Es muss ein Unterschied zwischen venöser Hyperämie (Stauung) und activer Hyperämie (Fluxion, Wallung) gemacht werden, und dass bei letzterer nicht nothwendig abnorme Bestandtheile in den Secreten auftreten müssen, ist bekannt. D. führt zur Stütze jenes Ausspruchs noch an, dass bei Curare-Vergiftung Zuckerharnen ohne Glykogenbildung stattfinde; dies ist aber, wie Luchsinger nachgewiesen hat, nicht richtig.



Function der Leber verursacht werde, welche aus der Eiweissnahrung Zucker statt Glykogen bereite. Allen diesen Veränderungen liegen Störungen im Bereich des Nervensystems zu Grunde, durch welche abnorme Circulationsverhältnisse geschaffen werden. — So sehr man anerkennen muss, dass in dieser Darstellung Dickinson's die Entstehungsweisen der Meliturie, wenigstens so weit sie die Leber betreffen, vollständiger, als von Andern berücksichtigt sind, so wird man doch die letzte Schlussfolgerung in Betreff des Diabetes wohl als keine glückliche bezeichnen können. Denn einmal ist bis jetzt keine Meliturie nachgewiesen, welche bei wirklich glykogenfreier Leber entstände (s. S. 486 f.) und dann ist es doch wohl äusserst unwahrscheinlich, dass die Leber in den leichteren Fällen noch sollte die Fähigkeit besitzen, nur aus Proteinstoffen Glykogen zu bilden, aus Zucker aber nicht mehr, da nach allen unseren Kenntnissen die Entstehung des Glykogens aus Eiweisskörpern viel complicirtere Vorgänge erfordern muss, als aus Zucker.

Zimmer hat eine Ansicht aufgestellt, welche wenigstens das Verdienst hat, nicht blos bei der Leber allein stehen zu bleiben, sondern auch noch die Muskeln zu berücksichtigen, doch stützt sie sich meist nur auf Vermuthungen und stimmt auch nicht gut mit manchen neuerdings aufgedeckten Thatsachen überein. Nach ihm kann die Ursache des Diabetes sowohl in der Leber, wie in den Muskeln liegen und die letzteren sind insbesondere in den schwereren Fällen betheiligt. Leber und Muskeln enthalten Glykogen, Ferment und Wasser und von diesen 3 Factoren hänge die Zuckerbildung ab; Glykogen und Ferment seien relativ constant, der Gehalt an Wasser sei wechselnd; werde dieses andauernd vermehrt, so dass eine continuirliche Zuckerbildung in diesen Organen Platz greife, so entstehe Diabetes mellitus. Durch Lähmung der Gefässe, wie sie z. B. bei den bekannten Nervenverletzungen in der Leber eintrete, werde in dieser eine grössere Wasserdiffusion bewirkt, ebenso könne diese in den Muskeln nach Durchschneidung ihrer Nerven, Erkältung u. a. m. eintreten. Je nachdem das eine oder andere Organ (Leber bezw. Muskeln) betroffen sei, entstände die leichte oder schwere Form des Diabetes. Neuerdings (s. Literatur e) nimmt Zimmer an, gestützt auf das Vorkommen von Levulose im Harn von Diabetikern (S. 431), dass die Ursache der Krankheit überhaupt in dem Darniederliegen der Glykogenbildung in den Geweben beruhe. Denn da Levulose normal in Glykogen übergehe (S. 475) und dieses immer nur Traubenzucker liefere, so folgt daraus, dass die im Harn erscheinende Levulose nicht zuvor in Glykogen verwandelt sein könne. Das Letztere

ist unbedingt zuzugeben, daraus folgt aber nicht, dass im Diabetes keine Glykogenbildung stattfinden könne. Vielmehr lässt sich das Auftreten von Levulose auch ohne diese Annahme erklären (s. S. 475 und unten), welche zudem noch durch den Nachweis von Glykogen in den Lebern von Diabetikern (S. 425) direct widerlegt ist.

Pettenkofer und Voit haben aus ihren lehrreichen Untersuchungen über den Stoffwechsel eines Diabetikers (s. oben), welche eine verhältnissmässig geringe Sauerstoffaufnahme ergaben, geschlossen, dass es sich dabei um ein Missverhältniss zwischen dem Gang der Zersetzung und der Sauerstoffaufnahme handle; dieses werde durch die grössere Neigung des Organeiweisses der Diabetiker zum Zerfall, durch seine stärkere Labilität bedingt, wofür ihnen viele im Verlauf der Krankheit eintretende Störungen zu sprechen scheinen. Dass keine dem Zerfall entsprechende Sauerstoffaufnahme stattfinde, erklären sie durch eine Verminderung der rothen Blutkörperchen oder ihrer Fähigkeit Sauerstoff zu binden und in Folge davon schreite die Zersetzung im Körper nicht bis zu den normalen Endproducten fort, sondern bleibe im Zucker stehen. Man hat gegen diese Theorie mit Recht geltend gemacht, dass die verminderte Sauerstoffaufnahme ebensowohl die Folge, wie die Ursache der unvollständigen Oxydationen, des Stehenbleibens derselben beim Zucker sein könne und dass die grössere Labilität der Organe der Zuckerausscheidung erst nach längerer Zeit nachfolge, nicht ihr vorhergehe, wie es jener Theorie nach sein müsste.

Von einem ähnlichen Standpunkte aus hatten früher schon Huppert und Gäthgens (s. S. 433) einen vermehrten Eiweissumsatz als das Wesentliche im Diabetes mellitus bezeichnet. Huppert meint, dass das Organeiweiss beim Diabetiker nicht, wie normal, zur Bildung von Blutkörperchen verwendet, sondern in den Organen selbst in grösserer Menge zersetzt werde und zwar wegen der verminderten Oxydation nur bis zu Harnstoff und Zucker. Auch Lecorché findet das Wesen des Diabetes in einer Steigerung der Leberfunction, deren Folge ein leichterer und stärkerer Zerfall des Eiweisses zu Harnstoff und Glykogen (bezw. Zucker) ist, woraus in jedem Fall sich eine Azoturie neben dem Zuckerharnen entwickelt. Im Beginn („leichte Form“) gelingt es durch Entziehung der Kohlehydrate, deren Zucker sich sonst dem aus Eiweiss entstandenen hinzuaddirt, die Zuckerbildung so zu beschränken, dass sie den Verbrauch nicht übersteigt, im vorgerückteren Stadium („schwere Form“) nimmt der Eiweisszerfall und die Harnstoffausscheidung ab, das Glykogen, welches als Zucker ausgeschieden wird, stammt vom Fett. Die Steigerung der

Leberfunction kann eine primitive sein in Folge einer centralen oder peripheren Reizung der diese Function beherrschenden Nervenelemente, oder eine symptomatische im Verlauf verschiedener Affectionen, Aenderungen der Blutbeschaffenheit oder einer von der Nachbarschaft ausgehenden oder reflectorisch angeregten Reizung der betreffenden Nervenelemente. — Es ist aber früher schon hervorgehoben worden, dass eine specifische Vermehrung der Harnstoffausfuhr keineswegs allgemein bei Diabetes vorhanden ist, es ist ferner die Thatsache, dass bei Fleischkost die Zuckerausscheidung vermindert oder ganz aufgehoben wird trotz zunehmender Harnstoffausfuhr mit jener Theorie schwer in Einklang zu bringen, und endlich stehen mit der Meinung Lecorché's, dass in den schweren Fällen die Harnstoffausscheidung abnehme und Glykogen aus Fett entstehe, die anerkannten Thatsachen über die Harnstoffausscheidung und Glykogenbildung in unvereinbarem Widerspruch.

Man begegnet in der Literatur ausser den angeführten Theorien noch zahlreichen anderen, bald nur flüchtig hingeworfenen, bald etwas ausführlicher begründeten Bemerkungen über die Krankheit, von deren Aufzählung wir jedoch Abstand nehmen, weil sie entweder durch die fortschreitenden Untersuchungen veraltet und unhaltbar geworden sind, oder sich nicht über den Rahmen der bereits vorgeführten Anschauungen hinaus begeben.[1]) Dass keine einzige dieser Theorieen bis jetzt es zu allgemeiner Anerkennung gebracht hat, ist um so weniger zu verwundern, als sie allesammt von einer einseitigen Auffassung der Krankheit ausgingen. Wo die Pathologie, die anatomische und klinische Untersuchung noch so wenig Anhaltspunkte bietet und den Vermuthungen so viel Spielraum lässt, wie gerade bei dem Diabetes, da kann es, wie schon an der Spitze dieses Abschnittes ausgesprochen wurde, überhaupt noch nicht die Aufgabe sein, eine vollendete, über alle Anfechtungen erhabene Theorie aufzustellen, sondern vorläufig nur, alle Bedingungen aufzusuchen, unter denen die charakteristischen Krankheitserscheinungen, hier also das Zuckerharnen, nach unseren jetzigen Kenntnissen, auftreten können und diejenigen davon herauszuheben, welche die meiste Wahrscheinlichkeit für sich haben. Dann darf man sicher sein, allen Fällen soweit als möglich gerecht zu werden und erhält anderer-

1) Die von Schultzen aufgestellte Theorie, dass der Diabetiker Zucker ausscheide, weil ihm das Ferment fehle, welches den Zucker in der Norm in Glycerin und Glycerinaldehyd zerlege, entbehrt jeder thatsächlichen Grundlage. Vgl. die Kritik derselben von Külz (Deutsches Arch. f. klin. Med. XII. S. 248).



seits Fingerzeige für die Bahnen, welche die weitere Forschung einzuschlagen hat.

Für gewöhnlich geht aus dem Blut kein Zucker in den Harn über, wenigstens nicht in sicher nachweisbaren Mengen. Zwar hat Brücke[1]), wie bekannt, angegeben, dass der normale Urin Zucker, allerdings nur in Spuren, enthalte und es ist viel für und wider diese Angabe gestritten worden, indess scheint jetzt die Frage durch Seegen[2]) endgültig dahin entschieden zu sein, dass unsere heutigen Methoden nicht ausreichen, um im gewöhnlichen Harn Zucker deutlich nachzuweisen, und dass, wenn Zucker darin enthalten sein sollte, er weniger als 0,01 pCt. betragen müsste.[3])

Die Ursache dafür, dass unter normalen Verhältnissen aus dem Blut, trotzdem es Zucker in geringen Mengen enthält, Nichts davon, oder doch nur verschwindend kleine Mengen in den Urin übergehen, ist wohl in den Einrichtungen der Nieren zu suchen, sei es, dass die Epithelien derselben dem Zucker den Durchtritt erschweren, sei es, dass die geringen Mengen Zucker, welche durch die Wandungen der Knäuelgefässe hindurchgepresst werden, auf dem Wege durch die Harnkanälchen verbraucht, oder bis zur Entleerung in andere Stoffe umgewandelt würden.

Damit ist jedoch keineswegs bewiesen, dass jede Zuckerausscheidung im Harn eine pathologische Erscheinung sei, noch weniger, dass es sich in jedem solchen Falle um einen Diabetes mellitus handle. Wir werden im Gegentheil Bedingungen für die Zuckerausscheidung kennen lernen, welche noch ganz in die Breite der Gesundheit fallen oder nur eben auf der Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Verhältnissen stehen, wobei aber von einem Diabetes mellitus keine Rede sein kann.

Der Uebergang von Zucker aus dem Blute in den Harn kann erfolgen entweder dadurch, dass der nor-

---

1) Sitzungsber. der k. k. Acad. zu Wien 1858. XXVIII. S. 568 und 1860. XXXIX. S. 10.

2) Ebendaselbst 1871. LXIV. Juni.

3) Külz gelang es nicht, selbst aus 100 Litern Harn Zucker in nachweisbarer Menge zu gewinnen, glücklicher war Malygin (Russische Dissert. Moskau 1876, s. Hofmann's und Schwalbe's Jahresber. f. Anat. u. Physiol. 1876. S. 256), welcher die von ihm gefundenen Zuckermengen auf 0,0032—0,014 pCt. angibt. Auch Pavy (Guy's Hosp. Reports 1876. S. 413) will neuerdings Zucker im Harn (0,0059 pCt.) gefunden haben, indess hält eine Methode, wie Seegen (Wien. med. Wochenschr. 1878. Nr. 12 u. 13) gezeigt hat, einer strengen Kritik nicht Stand.



male Zuckergehalt des Blutes überschritten wird, oder dass der Zucker wegen einer veränderten Beschaffenheit des Blutes oder der zwischen Blut und Harn befindlichen Gewebe nicht mehr so, wie in der Norm zurückgehalten wird. Ein abnorm grosser Zuckergehalt des Blutes kann wieder bedingt sein A) durch eine Steigerung der Zufuhr oder B) durch Herabsetzung des Verbrauchs von Zucker.

Wie hoch die Steigerung des Zuckergehaltes im Blute sein muss, ehe deutlich nachweisbare Meliturie eintritt, ist mit Sicherheit nicht zu sagen. Denn bei den experimentellen Untersuchungen hierüber wirken mancherlei Umstände mit, welche Verschiedenheiten in der Absonderung bedingen können. Nach Einspritzungen von Zucker in das Blut von Kaninchen sah Becker bei 0,5 pCt. (Lehmann und Uhle bei 0,6 pCt.) Meliturie, nach dem Zuckerstich dagegen schon bei 0,357 pCt.; bei Hunden tritt nach Bernard schon bei 0,25—0,3 pCt. Meliturie ein. Es sind also vielleicht auch individuelle Verhältnisse noch im Spiel. Endlich ist die von Naunyn gefundene Thatsache bemerkenswerth, dass nach dem Zuckerstich der Gehalt des Blutes zur Zeit des Eintretens der Meliturie grösser ist an Zucker, als wenn durch Zuckereinspritzung ins Blut Meliturie hervorgerufen wird.

A. Die Zufuhr von Zucker zum Blute kann auf drei Wegen eine Steigerung erfahren, nämlich: I. vom Darm aus und zwar hier wieder: a) direct durch die Chylusgefässe oder (bei Verschluss der Pfortader) durch einen venösen Collateralkreislauf, b) auf dem Umwege durch die Pfortader und die Leber; II. von den Muskeln aus; III. von den secernirenden Milchdrüsen durch Aufnahme des in ihnen gebildeten Milchzuckers ins Blut. Damit sind alle bekannten Zuckerquellen erschöpft.

I. Vermehrung des Zuckergehaltes im Blut vom Darm aus.

a) Der Chylus enthält geringe Mengen von Zucker (nach Bernard 0,13—0,17 pCt.), welche nach den Untersuchungen v. Mering's[1]) an Hunden sich ziemlich unabhängig von der Nahrung halten, da sie bei hungernden, wie bei mit Fleisch oder mit Stärke und Zucker gefütterten Hunden annähernd gleich gefunden wurden. Es ist demnach die bisherige Annahme, dass der Zuckergehalt des Chylus der Resorption aus dem Darm seinen Ursprung verdanke, nicht haltbar, sondern wahrscheinlicher, dass er ausschliesslich oder vorzugsweise

1) Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1877. S. 398 ff.

von der Beimengung von Lymphe, die ja stets zuckerhaltig gefunden wurde, herrührt. Nach v. Mering kommt deshalb den Chylusgefässen kein wesentlicher Antheil an der Zuckerresorption zu. Vorausgesetzt, das dies auch für den Menschen Gültigkeit habe, so ist deswegen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass unter abnormen Umständen der Zuckergehalt des Chylus auch durch Aufnahme vom Darm aus abnorm gross werde. Eine solche abnorme Zuckerzufuhr zum Chylus und durch diesen in das Blut kann ihre Ursache haben:

Erstens in einer abnorm starken Einnahme von Stärke oder Zucker mit der Nahrung. Dass danach Zuckerharnen entstehen kann, ist wiederholt bei Menschen und Thieren beobachtet worden. (Vgl. S. 399 u. 480.) Diese Art von Meliturie geht mit dem Nachlass der Zuckerzufuhr vorüber und hat mit der Entstehung des eigentlichen Diabetes Nichts zu thun. Nur in so fern hat sie ein gewisses Interesse, als sie mit erklären hilft, warum bei Diabetikern durch Zufuhr von Stärke oder Zucker die Zuckerausfuhr steigt.

Zweitens in einem (auch ohne gesteigerte Zufuhr) abnorm vermehrten Uebertritt von Zucker aus dem Darm in die Chylusgefässe. Ein grösserer oder kleinerer Theil des im Nahrungsschlauch vorhandenen Zuckers, sei er als solcher schon eingeführt oder sei er erst dort (aus Stärke) entstanden, wird im Darm in Milchsäure umgewandelt und der nicht umgewandelte Rest hauptsächlich, wie es scheint von den Pfortaderwurzeln aufgenommen. Hier sind nun mancherlei Abweichungen denkbar, welche den Zuckergehalt des Chylus und dadurch des Blutes vermehren können. Es könnte in Folge abnormer Verdauungsvorgänge die Umwandelung des Zuckers in Milchsäure mehr oder weniger gehemmt sein, so dass der Zucker als solcher in grösseren Mengen als gewöhnlich zur Resorption gelangt, oder es könnten die Bedingungen für seine Aufsaugung günstiger sein, so dass für die Umwandelung im Darm nicht Zeit genug bleibt, oder endlich es könnte in Folge irgend welcher Hindernisse im Pfortaderkreislauf die Aufsaugung des Zuckers, an welchem sich sonst nur das eine Gefässsystem betheiligt, zu einem abnorm grossen Theil den Chylusgefässen zufallen, oder auf collateralen venösen Bahnen mit Umgehung der Leber erfolgen. Solche collaterale Verbindungen werden hergestellt durch Anastomosen der Vena haemorrhoid. interna mit der V. hypogastrica, durch Uebergänge von Venen der Bauchwände in Zweige der Vv. mesentericae, von der V. lienalis zur V. azygos und durch Aestchen, welche vom Dünn- und Dickdarm stammend sich in die V. cava oder in eine V. renalis

senken, endlich durch Anastomosen der Venen der Glisson'schen Kapsel mit den Vv. diaphragmaticae.[1])

Welche von diesen Fällen in Wirklichkeit vorkommen und unter welchen Umständen sie vorkommen und der Zuckerharnruhr zu Grunde liegen, das wird man heutzutage höchstens nur vermuthen, nicht aber mit Bestimmtheit oder auch nur Wahrscheinlichkeit aussprechen können. Allein, dass die hier angedeuteten Vorgänge nicht in der Weise übersehen werden dürfen, wie es bei der jetzigen Richtung der pathologischen und physiologischen Forschungen über Diabetes geschieht, dafür liegen doch schon Thatsachen genug vor. Jener berühmte, aber in der neueren Literatur fast überall mit Stillschweigen übergangene Fall von Andral[2]), wo bei gänzlicher, durch die Obduction nachgewiesener, Obliteration der Pfortader Zuckerharnruhr bestanden hatte, wird doch wohl an die Möglichkeit denken lassen dürfen, dass vielleicht in der einen oder andern hier genannten Weise abnorm viel Zucker aus dem Darm direct in das Blut aufgenommen wurde. Noch mehr sprechen dafür Fälle von Lebercirrhose, bei welchen, wie es Colrat[3]) und Lépine[4]) beobachteten, die Einführung grösserer Mengen von Zucker in den Magen Glykosurie hervorrief oder wo selbst ohne abnorm grosse Zuckerzufuhr bei der gewöhnlichen Ernährung Glykosurie bestand (Quincke).[5])

Einige andere hierher gehörige Thatsachen verdanken wir der neuesten Zeit und ihren therapeutischen Bestrebungen. Die eine betrifft die von Cantani zuerst angegebene und von Anderen öfters bestätigt gefundene günstige Wirkung der Milchsäure. Diese Säure verbrennt, wie Scheremetjewsky[6]) gezeigt hat, im Blut vollständig, sie wird also hier ausgenützt und wird zu einer Kraftquelle, wie es der in das Blut gelangte Traubenzucker in der gleichen Weise nicht ist. Man könnte sich also wohl vorstellen, dass die Säure einen Nutzen hätte in Fällen, wo im Darm die Entstehung

---

1) S. Henle, Handb. der Anatomie III. 1. S. 394. — Bernard-Posner, Vorlesungen S. 188. — Bamberger, Krankh. d. chylopoët. Systems in Virchow's Handb. der Pathol. VI. S. 518 u. s. w.

2) Comptes rendus 1856. XXXIV. p. 468.

3) Lyon méd. 1875. No. 25 und Conturier Thèse. Paris 1875.

4) Gaz. méd. de Paris 1876. No. 11.

5) Es ist übrigens noch die Annahme nicht ausgeschlossen, dass wenigstens ein Theil der Leberzellen ihre Fähigkeit, Glykogen zu bilden, eingebüsst, also den ihnen zugeführten Zucker unverändert habe passiren lassen (s. S. 480).

6) Sächs. acad. Sitzungsber. 1869. S. 154 ff.

der Milchsäure gehemmt ist. Die andere Erfahrung betrifft den verschiedenen Einfluss der Kohlehydrate auf die Zuckerausscheidung bei Diabetikern, selbst solcher Kohlehydrate, welche sich nach Fütterungsversuchen an Thieren als ergiebige Quellen für Glykogenbildung in der Leber gezeigt haben. Inulin und Levulose (Fruchtzucker) steigern den Glykogengehalt der Leber (s. S. 475), verursachen aber, nach den Beobachtungen von Külz, Frerichs, v. Mering, bei verschiedenen Diabetikern keine oder nur eine geringe Steigerung des Traubenzuckers im Harn. Milchzucker, ebenfalls ein Glykogenbildner, verhielt sich einige Mal ähnlich und ebenso sind, seit Schultzen auf die Bedeutung des Glycerins bei Diabetikern hingewiesen hat, einzelne Fälle beobachtet, in denen die Zuckermenge im Harn durch zucker- und stärkemehlhaltige Nahrung, nicht aber durch Glycerin vermehrt wurde (s. Therapie). Dies Alles weist doch wohl darauf hin, dass noch an anderen Orten als nur in der Leber, die Ursache des abnormen Zuckergehaltes des Blutes gelegen sein könne. Solche Fälle nämlich lassen sich wohl durch die Annahme erklären, dass schon durch Anomalien in den ersten Wegen der eingeführte oder aus Stärke entstandene Traubenzucker ganz oder zum grossen Theil unverändert bleibe, unmittelbar durch den Chylus in das Blut gelange und so die Menge des Harnzuckers steigere. Jene anderen Kohlehydrate dagegen können, wenn sie auf demselben Wege und unverändert ins Blut gelangen, auf den Gehalt des Harns an Traubenzucker keinen Einfluss ausüben (den Milchzucker und das Glycerin für einen Theil der Fälle ausgenommen), mögen sie einfach durch das Blut in den Harn gehen oder im Körper verbrennen. Im ersteren Fall, wenn sie nämlich unverändert ausgeschieden werden, käme es zu jenen Varietäten, deren einige in neuester Zeit bekannt und mit besonderen Namen belegt worden (s. S. 409 u. 434) sind, nämlich der Levulosurie, Lactosurie (zu denen noch die Inulinurie und Glycerinurie hinzukommen könnten).[1]) (S. auch S. 502.) — Es ist übrigens nicht unwahrscheinlich, dass diese Körper entsprechend ihren verschiedenen Löslichkeitsverhältnissen und sonstigen chemischen Eigenthümlichkeiten schon im Darm sich ver-

1) Was die Levulosurie im Besonderen betrifft, so ist zu ihrem Zustandekommen keineswegs nöthig, dass Levulose als solche schon in den Verdauungskanal gelangt, da sie sich darin auch aus Rohrzucker und vielleicht noch aus anderen Kohlehydraten bildet. Es ist ausserdem noch daran zu erinnern, dass es sich bei der Levulosurie der Diabetiker nur um eine durch die stärkere Wasserströmung gesteigerte Ausscheidung des schon im normalen Harn vorkommenden linksdrehenden und reducirenden Körpers handeln kann.



schieden verhalten, hier bald schneller, bald langsamer umgeändert oder noch vor der vollständigen Umwandelung resorbirt werden.

Endlich aber dürfen jene bei Diabetikern so häufigen Symptome, welche auf eine Betheiligung des Magen- und Darmkanals, nicht aber der Leber, hinweisen, doch nicht unterschätzt werden. Schon dass in vielen Fällen vor dem Auftreten der Krankheit und während ihres Bestehens Verdauungsstörungen vorhanden sind, können der Annahme, dass es sich bisweilen um Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten der eingeführten Stärke- und Zuckerarten handle, Vorschub leisten, insbesondere aber die Thatsache, dass Diabetiker sehr gewöhnlich nicht nur ungeheure Nahrungsmengen verzehren, sondern sie auch so auffallend schnell verdauen, dass ihnen das Sättigungsgefühl fast ganz abhanden gekommen scheint und dass dies gerade bei stärke- und zuckerhaltiger Nahrung beobachtet wird. Diese Thatsache scheint doch wohl auf eine abnorm schnelle Entfernung des Zuckers aus dem Magen und Darm und zwar wohl durch Resorption hinzudeuten. Falck hat zwar, wie früher erwähnt (S. 427), bei Diabetes mellitus (und insipidus) eine langsamere Ausscheidung des getrunkenen Wassers durch die Nieren beobachtet, als bei Gesunden, und hat diese auch von Neuschler und Külz bestätigte Thatsache aus einer verlangsamten Wasserresorption hergeleitet. Abgesehen davon aber, dass es noch andere Erklärungen dafür gibt, so ist gerade auch von Neuschler gefunden worden, dass bei den Zuckerdiabetikern (im Gegensatz zu Diabetes insipidus!) die Resorption des Wassers durch Darreichung von stärkemehlreichen Nahrungsmitteln, besonders Brod, wesentlich beschleunigt wurde. Falck selbst hatte auch schon vom Traubenzucker eine Antreibung der Resorption beobachtet, Griesinger fand wiederum den Rohrzucker in dieser Beziehung wirksamer als den Traubenzucker. —

Alle diese Thatsachen, um von gewissen wirksamen therapeutischen Methoden, die man ebenfalls in demselben Sinne hier noch heranziehen könnte, ganz zu schweigen, weisen doch zu sehr auf Abweichungen in der Magen- und Darmverdauung hin, als dass man sie zu Gunsten der sogenannten Lebertheorieen des Diabetes gänzlich vernachlässigen dürfte. Von Rollo bis auf Bouchardat hat man die Ursache der Krankheit in gastro-intestinalen Störungen gesucht und mehr als eine gastro-intestinale Theorie ist aufgestellt worden, welche aber der fortschreitenden Kenntniss der Verdauungsvorgänge hat weichen müssen. Was man dagegen in neuerer Zeit von den Verdauungsvorgängen bei Diabetes in Betracht gezogen hat,

beschränkt sich fast ausschliesslich auf die Functionen des Pankreas, durch deren Ausfall Zucker in abnormer Weise entstehen sollte. Die zahlreichen Fälle von Erkrankung und Atrophie des Pankreas ohne Diabetes widerlegen diese ohnehin auf schwachen Füssen stehende Theorie zur Genüge. Das allerdings auffallend häufige Vorkommen von Pankreasaffectionen bei der Zuckerharnruhr erklärt sich am besten nach Klebs, aus gleichzeitigen Veränderungen im Plexus coeliacus, welcher Zuckerharnen und Pankreasleiden als coordinirte Wirkungen hervorruft. (Vgl. S. 420.)

Es ist jetzt nicht an der Zeit irgend eine neue gastro-intestinale Theorie aufzustellen, wohl aber den gastro-intestinalen Vorgängen beim Diabetes, welche jetzt ganz in den Hintergrund gedrängt sind, wieder mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Namentlich das verschiedene Verhalten der einzelnen Krankheitsfälle gegen gewisse diätetische und medicamentöse Behandlungsweisen dürfte bei weiterer Verfolgung einigen Aufschluss über die Störungen in dem Verdauungsgeschäft bei der einen oder anderen Art des Diabetes versprechen.

b) Von der Leber kann man sich eine gesteigerte Zuckerzufuhr zum Blut in verschiedener Weise abhängig denken. Erstens könnte sie in Folge einer einfachen Steigerung ihrer Thätigkeit mehr Zucker aus Glykogen bilden und zwar weil mit der Nahrung mehr Glykogenbildner zugeführt werden, oder weil mehr als normal davon in die Pfortader gelangt, oder weil aus anderen Ursachen mehr Glykogen als normal in Zucker verwandelt wird.

Die blosse Vermehrung des Leberglykogens in Folge vermehrter Nahrungszufuhr wird man nicht wohl als allgemeine Ursache einer Zuckerzunahme betrachten können, weil es doch im Ganzen selten vorkommt, dass ohne sonstige Abnormität allein in Folge übermässiger Zufuhr Zucker in den Harn übergeht und weil ja die Zuckerruhr auch bei normaler Zufuhr zum Darm fortbesteht. Wohl aber ist hier wieder zuerst die Möglichkeit zu betonen, 1) dass durch Aenderungen der Verdauung oder der Kreislaufsverhältnisse im Darm abnorm wenig Zucker in Milchsäure verwandelt wird, also abnorm viel Zucker auch in die Pfortader gelangt, unter denselben Bedingungen wie in den Chylus (S. 496).

Ist aber vom Darm und der Pfortader aus die Zufuhr an Glykogenbildnern normal, so könnte in der Leber selbst aus irgend einer Ursache eine schnellere Umwandelung des in normaler Menge gebildeten Glykogens vor sich gehen. Diese Ursache wollen Manche darin finden, dass abnorm viel Ferment gebildet werde, und dass da-

durch ungewöhnlich grosse Mengen Glykogens in Zucker umgewandelt werden. Diese Meinung hat jedoch nicht viel für sich, denn einmal ist es nach unseren Vorstellungen über Fermente gar nicht nöthig, dass zur Umwandelung grösserer Stoffmengen auch grössere Mengen Ferments vorhanden seien, im Gegentheil wir sind gewöhnt, bei verhältnissmässig wenig Ferment eine fast unbeschränkte Zeit lang die Zersetzungen fortdauern zu sehen, und dann spricht der Umstand, dass man Glykogen sogar noch in den Leichen von Diabetikern gefunden hat (s. S. 425), also kürzere oder längere Zeit nach dem Tode, während welcher die Umwandelung in Zucker ja noch in stärkerem Grade vor sich geht, nicht für eine besonders verstärkte Fermentwirkung, wenigstens für eine Reihe von Fällen.[1]) Viel besser sagt es unseren Vorstellungen zu anzunehmen, 2) dass die Leberzellen ihr Glykogen nicht in dem Maasse wie in der Norm, festhalten und zwar, weil der Kreislauf in der Leber beschleunigt ist und grössere Mengen Blutes, also auch Fermentes in der Zeiteinheit mit den Zellen in Wechselwirkung treten können.

Zweitens könnte die Fähigkeit der Leber den ihr vom Darm aus zugeführten Zucker in Glykogen umzuwandeln (und in den Zellen zurückzuhalten) ganz abgenommen haben, oder im Verhältniss zu den ihr zugeführten Mengen unzureichend sein. Dass die Leber der Diabetischen ganz unfähig zur Glykogenbereitung sei, halte ich für sehr unwahrscheinlich, weil erstens, wie früher erwähnt wurde (S. 425), selbst noch in der Leiche Glykogen gefunden wurde, weil man ferner in gar nicht seltenen Fällen durch Glycerin die Zuckerausscheidung hat zunehmen sehen, was doch wohl auf eine vorgängige Umwandelung desselben in Glykogen schliessen lässt, dann weil bei den hierauf untersuchten Arten von künstlicher

1) Es scheint im Gegentheil möglich zu sein, dass abnorm wenig oder gar kein Ferment beim Diabetiker wenigstens zeitweise (gegen das Lebensende hin) vorhanden ist und dadurch trotz eines Vorrathes von Glykogen keine Zuckerausscheidung besteht. Wenigstens weiss ich keine andere Erklärung für die höchst merkwürdige Beobachtung von Frerichs (Charité-Ann. II. S. 166[b] und 166[c]), wonach die Leber eines Diabetikers, welcher wenige Tage vor seinem Tode keinen Zucker im Harn entleerte, Glykogen enthielt. Oder soll man annehmen, dass der Diabetiker gerade vor seinem Lebensende den aus Glykogen gebildeten Zucker im Körper hat verwenden können, vorher aber nicht, oder dass der Kreislauf so darniedergelegen habe, dass nicht genug Ferment dem Leberglykogen zugeführt wurde, während wir doch wissen, dass gerade Verlangsamung der Circulation die Zuckerbildung aus Glykogen befördert oder endlich soll man annehmen, dass das Leberglykogen in gar keiner Beziehung zum Zucker steht?!

Meliturie (durch den Zuckerstich oder durch Curarevergiftung) die Leber fortfährt, Glykogen zu bilden und endlich weil die Leberzellen, welche ja die eigentliche Stätte der Glykogenbildung sind, bei Diabetes keineswegs untergegangen, sondern eher noch hypertrophisch sind, und auch ihre anderweitige Leistung, die Gallenbildung nämlich, nach Allem, was wir wissen, bei Diabetes nicht beeinträchtigt ist. Immerhin aber ist die Möglichkeit, dass ausnahmsweise einmal (wie vielleicht in den oben erwähnten Fällen von Lebercirrhose) in dem einen oder anderen Fall das Vermögen der Leber, den Zucker in Glykogen umzuwandeln ganz untergegangen sei, nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen.

Sehr viel wahrscheinlicher ist es, dass die Glykogen bildende Thätigkeit in der Leber nicht hinlänglich zur Geltung kommt, d. h. nicht ausreicht, um sämmtlichen in normaler oder abnormer Menge (S. 500) ihr zugeführten Zucker umzuwandeln und zwar zunächst wiederum, weil der Blutstrom in ihr beschleunigt ist und deshalb ein Theil des Zuckers ohne der Einwirkung der Zellen unterlegen zu sein, unverändert in den allgemeinen Kreislauf gelangt. Dieser pathologische Vorgang in Verbindung mit der eben genannten schnelleren Umwandelung des gleichzeitig gebildeten Glykogens in Zucker würde vollständig jener durch den Zuckerstich erzeugten Meliturie, bei welcher die Thiere fortfahren, Glykogen zu bilden (s. S. 477), an die Seite zu stellen sein.

Beide hier genannte Bedingungen würden auch die Varietäten wie Levulosurie, Inosurie u. s. w. erklären können. Vgl. S. 498.

Endlich drittens könnte man mit Rücksicht darauf, dass in den schweren Fällen („zweites Stadium" oder „schwere Form") auch bei Eiweissnahrung Zucker ausgeschieden wird, auf den Gedanken kommen, dass die Leber in diesen Fällen Glykogen und Zucker aus Eiweiss bilde, in den leichteren Fällen aber nicht. So lange es zweifelhaft war, ob wirklich bei reiner, von allen Kohlehydraten freier Eiweissnahrung Glykogen in der Leber von Thieren gebildet und Zucker von Diabetikern entleert wird [1]), war dieser Gedanke nicht ohne Berechtigung. Allein jetzt, nachdem die Zweifel in Betreff des Einflusses von Eiweiss auf die Glykogenbildung beseitigt sind, muss er zurückgewiesen werden. Man hält jetzt allgemein für sicher, dass schon der gesunde Organismus Eiweiss in Harnstoff und einen stickstoffhaltigen Rest (Kohlehydrate, Fett) zerlegt, man wird also dem Diabetiker, ob leichteren oder schwereren Grades,

1) Dies war noch der Fall vor wenigen Jahren und daher musste in der 1. Auflage diese Frage offen gelassen werden.



die Fähigkeit nicht absprechen können. Man könnte höchstens annehmen, dass der Gesunde und der Diabetiker leichteren Grades das vom Eiweiss herrührende Glykogen als solches oder als Fett aufspeichern können, der Diabetiker schwereren Grades nicht (ungefähr der Ansicht Pavy's entsprechend, s. S. 471). Dieser Fall ist schon in den vorerwähnten, von der Leber ausgehenden Bedingungen der Zuckervermehrung im Blute (s. S. 501, ad 2)) mit einbegriffen.

II. Von den Muskeln aus kann eine Vermehrung des Zuckers im Blute nach unseren jetzigen Anschauungen wohl kaum anders, als im Anschluss und in Abhängigkeit von der Leber, von welcher aus sie ihre Kohlehydrate beziehen, gedacht werden. Eine Meliturie, deren Zuckerquelle die Muskeln allein, unter Ausschluss alles vom Darm und der Leber gelieferten Zuckers, wären, könnte nur für kurze Zeit bestehen, etwa im Experiment erzeugt werden (s. S. 488, Bock und Hoffmann), nicht aber als länger dauernder pathologischer Zustand vorkommen.

III. Der Milchzucker, welchen die Brustdrüsen bilden, kann unter Umständen in das Blut aufgenommen werden und Meliturie erzeugen. So ist jene Meliturie zu erklären, welche trotz der entgegenstehenden älteren Angaben von Wiederhold (Zwenger)[1], Leconte[2]) und Griesinger nach den sich immer mehr häufenden übereinstimmenden Beobachtungen von Blot[3]), Heller, C. G. Lehmann[4]), Kirsten[5]), Brücke, Hémey, Iwanoff[6]), de Sinéty[7]), Abeles[8]), Hempel[9]), Gubler[10]), Johannovsky[11]), Worm Müller und Hagen[12]) bei Schwangeren und Säugenden häufig und namentlich bei Hemmung des Milchabflusses beobachtet wird. Nach Blot und Hémey kann die Zuckermenge im Harn dabei auf über 1 pCt. (bis 1,8) steigen, Hempel fand in einem Fall 1,6 pCt. (17,3 Grm. in 24 Stunden), Müller und Hagen 1,2 pCt. Diese Bestimmungen setzen aber voraus, dass es sich um Traubenzucker

1) Ueber den Nachweis des Zuckers im Harn. 2. Aufl. Göttingen 1859.
2) Arch. gén. 1857. Août.
3) Gaz. hebdom. 1856. No. 41 und Comptes rendus XLIII. p. 676.
4) Lehrbuch der phys. Chemie I. S. 270.
5) Monatschr. f. Geburtsk. 1857. Juni.
6) Beiträge zur Frage über die Glykosurie u. s. w. Diss. Dorpat 1861.
7) Gaz. méd. 1873. No. 43 ff. und 1876. No. 27.
8) Wiener med. Wochenschr. 1874.
9) Archiv für Gynäkol. VIII. S. 312.
10) Gaz. méd. 1876. No. 48.
11) Archiv für Gynäkol. XII. S. 448.
12) Pflüger's Archiv XVI.

handelt, während Hofmeister[1]) durch Darstellung der Substanz den Nachweis geliefert hat, dass der resorbirte Milchzucker als solcher ausgeschieden wird, dass also eine „Lactosurie" besteht. Da der Milchzucker ein etwas stärkeres Drehungs-, aber ein geringeres Reductionsvermögen hat als der Traubenzucker, so werden sich je nachdem man die eine oder andere Methode der Zuckerbestimmung anwendet und je nachdem man die erhaltenen Zahlen auf Milch- oder Traubenzucker berechnet, verschiedene Werthe ergeben.

Jedenfalls handelt es sich hierbei sicher nicht um einen Diabetes mellitus, trotzdem die Zuckerausscheidung längere Zeit, viele Monate hindurch, bestehen kann. Dies schliesst natürlich nicht aus, dass sich in der Schwangerschaft oder im Wochenbett ein wahrer Diabetes mellitus entwickelt, wie es einige Mal beobachtet worden ist. (Bouchardat, Oppolzer, Gibb[2]).)

B. Eine Herabsetzung des Zuckerverbrauchs im Organismus ist früher häufig als Ursache des Diabetes bezeichnet worden und zwar auf Grund der Vorstellungen, welche man über die Bedeutung des Zuckers als „Respirations- und Heizmittels" und über seine Verbrennung im Blute hatte. Nachdem man die Mialhe'sche Theorie von der gehinderten Verbrennung des Zuckers wegen verminderter Alkalescenz des Blutes als unhaltbar verworfen hatte, waren es namentlich die oben (S. 485) angeführten Angaben Reynoso's, welche der Ansicht von einer verminderten Sauerstoffaufnahme und in Folge davon verminderter Zuckerverbrennung eine Stütze zu verleihen schienen. Allein seine Angaben haben sich als unzuverlässig erwiesen und die klinische Thatsache, dass die stärksten Respirationsstörungen selbst bei längerer Dauer wohl ab und zu Meliturie, aber keinen wahren Diabetes verursachen, hat dieser Ansicht vollends den Boden entzogen.

Ueberhaupt hat man den Gedanken von einer unmittelbaren Verbrennung des Zuckers im Blut in Folge der Versuche Scheremetjewski's jetzt fast ganz fallen gelassen und sucht den Nutzen desselben vielmehr in einer anderweitigen Verwendung zu Zwecken, welche jedoch noch keineswegs vollständig erforscht sind. Nur das Eine gilt für sicher, dass die Muskeln bei ihrer Thätigkeit Zucker (Glykogen) verbrauchen. Hieran könnte man allenfalls anknüpfen,

1) Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. phys. Chemie I. S. 101.

2) Nach Pollak (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. II. 1 und XII. 1 und 2) soll auch im Harn Neugeborener Zucker vorkommen, was jedoch von Bouchaud, Martin und Ruge, Parrot, Robin, Cruse nicht bestätigt worden ist.

wenn man die Ansicht von einer Herabsetzung des Zuckerverbrauchs bei Diabetes mellitus verfolgen wollte, es fehlt jedoch bis jetzt noch an unzweideutigen Thatsachen. Die wenigen Thatsachen, welche uns die Pathologie und die Experimentaluntersuchung in dieser Beziehung an die Hand geben, lassen entweder verschiedene Erklärungen zu, oder sind gar einander widersprechend. So wissen wir, dass nicht nur bei vollständiger Muskelunthätigkeit gesunder Personen, sondern sogar bei Gelähmten aller Art und insbesondere bei Entartung und Schwund eines grossen Theiles der Muskulatur kein Zucker im Harn aufzutreten braucht, wenn nicht eben noch andere Ursachen mitspielen. Man hat ferner, wie früher schon angegeben wurde (S. 430), beobachtet, dass bei Diabetikern durch Muskelanstrengung eine Verminderung der Zuckerausscheidung hervorgebracht werden kann, was doch wohl dafür spricht, dass bei solchen Patienten die Muskeln ihr Vermögen, Kohlehydrate zu verbrauchen, nicht eingebüsst haben.

Andererseits hat Naunyn gefunden, dass, wenn Zuckerharnen nach dem Nackenstich eintritt, das Blut der Thiere stärker zuckerhaltig ist, als wenn der Uebergang von Zucker in den Harn durch Zuckereinspritzung ins Blut bewirkt wird, und er schliesst daraus, dass beim Diabetes den Organen die Fähigkeit abgeht, Zucker zu assimiliren. In ähnlichem Sinne lassen sich die früher (S. 474) angeführten Beobachtungen von Abeles und Böhm und Hoffmann über Glykogenanhäufung in den Muskeln bei bestehender Meliturie auslegen. — Auch die von Pettenkofer und Voit nachgewiesene Herabsetzung des Gasaustausches bei Diabetes lässt sich wohl am ungezwungensten durch eine Verminderung des Verbrauches von Kohlehydraten erklären.

Man kann also die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass die Verwendung des in's Blut gelangten Zuckers bei dem Diabetes beeinträchtigt sei, ja die schwereren Fälle, diejenigen, welche bei sehr beschränkter Zufuhr von Zucker und Zuckerbildnern fortfahren, Zucker auszuscheiden, scheinen die Deutung sehr nahe zu legen, dass hier das Vermögen, Zucker in irgend einer Form zu assimiliren und zu benutzen, sei es als Glykogen oder als Fett aufzuspeichern, oder in den Muskeln oder wo sonst zu verbrennen, dass dieses Vermögeng anz verloren oder unter die Norm herabgegangen sei. Freilich sollte man dann doch erwarten, dass die schwereren Fälle sich bei Muskelbewegung anders und ungünstiger verhalten als die leichteren. Allein die Erfahrungen von Külz in dieser Beziehung haben keinen durchgreifenden Unterschied ergeben. Deshalb kann

die Frage also, ob in allen oder in gewissen Fällen von Diabetes die Fähigkeit, den in das Blut gelangten Zucker zu verwenden, herabgesetzt ist, bis jetzt mit einiger Sicherheit nicht bejaht werden, wiewohl die Annahme, dass dem so sei, Vieles für sich hat.

Das aber kann man mit Sicherheit sagen, dass dies Moment, die Unfähigkeit, den Zucker zu verwenden, für sich allein nicht ausreicht, den Diabetes zu erklären. Es spricht dagegen das Verhalten in vielen leichten Fällen der Krankheit gegen verschiedene Ernährung. Viele Patienten dieser Art können die grösstmöglichen Mengen von Albuminaten verzehren und verdauen, ohne Zucker auszuscheiden, während die geringsten Mengen von Zucker oder Stärke in der Nahrung diese Wirkung haben. In beiden Fällen erhält oder bildet der Diabetiker Kohlehydrate, denn man weiss jetzt zweifellos, dass auch unter dem Einfluss der Eiweissnahrung Glykogen gebildet wird, und bei reichlicher Eiweisszufuhr kann sicherlich die danach entstandene Glykogen- (und Zucker-) Menge beträchtlicher sein als bei spärlicher Zufuhr von Zucker und Stärke. Wenn trotzdem in letzterem Fall Zucker entleert wird, im ersteren nicht, so kann die Ursache eben nicht oder nicht allein in einer verminderten Fähigkeit der Organe, insbesondere der Muskeln, die vom Blute ihnen zugeführten Kohlehydrate zu verwerthen gesucht werden, sondern sie kann nur in Abnormitäten auf dem Wege vom Verdauungskanal bis zur allgemeinen Blutbahn liegen. Die Veränderungen, welche hier in Anspruch genommen werden können, sind bereits erörtert worden, und es mag hier nur hervorgehoben werden, dass danach jene Verschiedenheit sich einfach erklären lässt, wenn man annimmt, dass in den leichteren Fällen („erstes Stadium“, „leichte Form“) nur Veränderungen im Verdauungskanal stattfinden, durch welche der eingeführte oder aus Stärke entstandene Zucker zu einem abnorm grossen Theil unverändert, d. h. ohne in Glykogen übergeführt worden zu sein, in den Körperkreislauf gelangt, dass dagegen in den schwereren Fällen („zweites Stadium“, „schwere Form“) eine schnellere oder reichlichere Umwandelung des aus Albuminaten hervorgegangenen Glykogens in Zucker stattfinde. Daneben kann ja die Fähigkeit, den in das Blut gelangten Zucker zu verwerthen, beim Diabetes mehr oder weniger herabgesetzt sein, und zwar müssten (eben mit Rücksicht auf das Verhalten der leichteren Fälle auch bei reichlicher Eiweisskost) allein oder vorzugsweise die schwereren Fälle diese Fähigkeit eingebüsst haben.

Dass Aenderungen in den Ausscheidungsverhältnissen des Zuckers durch Steigerung des Blutdrucks,

durch abweichende Beschaffenheit der Blutflüssigkeit, oder der absondernden Gewebe für sich allein und ohne dass der Zuckergehalt des Blutes abnorm gesteigert ist, eine Meliturie hervorrufen können, dafür sprechen theoretische Erwägungen ebensowohl, wie manche klinische und experimentelle Beobachtungen. Unter gewöhnlichen Verhältnissen scheint wegen des nur äusserst geringen Zuckergehaltes im Blute kein Zucker in den Harn überzugehen. Bei der grossen Diffusionsfähigkeit des Zuckers aber ist es von vorne herein schon wahrscheinlich, dass selbst geringere Schwankungen in den Circulations- und Druckverhältnissen der Nieren, gewisse Ernährungsstörungen der Gefässwandungen oder der Epithelien, welche deren Durchlässigkeit erhöhen, endlich Aenderungen der Blutflüssigkeit selbst, durch welche günstigere Bedingungen für die Diffusion geschaffen werden, einen Durchtritt von Zucker zum Harn veranlassen können. Wenn man schon für die Erklärung verschiedener Formen von Albuminurie derartige Störungen in Anspruch genommen hat, so wird man es wohl mit noch grösserem Recht für die eine oder andere Art von Meliturie thun dürfen, da ja der Zucker das Eiweiss an Diffusionsfähigkeit so sehr übertrifft. In der That liegen Erfahrungen über das Vorkommen von Zucker im Harn vor, welche diese Betrachtungen vollständig rechtfertigen. Schon oben ist der Angaben Reynoso's über den Einfluss von Respirationsstörungen auf das Entstehen von Meliturie gedacht worden. Wenn auch seine Ansicht, dass die gehinderte Sauerstoffaufnahme Zuckerharn bedinge, sich nicht bestätigt hat, so muss man doch anerkennen, dass seine Beobachtungen nicht ganz aus der Luft gegriffen waren und dass allerdings bei gewissen Athmungshindernissen Zucker im Harn erscheinen kann. Dies haben nicht blos ältere Untersuchungen, bei welchen man den Einwurf einer Täuschung durch andere reducirende Stoffe, auf deren Vorhandensein im Harn man erst später aufmerksam wurde, nicht zurückweisen kann, sondern auch neuere vollständig vorwurfsfreie Untersuchungen ergeben. Um von Anderen zu schweigen, so hat Abeles, welcher auf Seegen's Veranlassung und mit der grössten Skepsis den Harn einer grossen Zahl von Kranken untersuchte, bei Phthisikern 18 mal unter 66 (also in etwa 37 pCt.) und bei 6 an Klappenfehlern Leidenden sogar 4 mal Zucker gefunden, in grösserem Verhältniss als bei allen anderen Kranken. Man wird wohl vermuthen dürfen, dass hier nicht der Mangel an Sauerstoff, sondern die durch Respirations- und Circulationshindernisse bedingte Stauung in den Nieren, vielleicht auch noch anderweitige Veränderungen im Nierenparenchym (Amyloidentartung),

den Durchtritt von Zucker aus dem Blut in den Harn begünstigt haben. Dasselbe dürfte der Grund für das Auftreten von Zucker im Reactionsstadium der Cholera sein (wie es von Heintz und Samoje, Buhl, Gubler, Huppert, Wyss u. A. beobachtet wurde). Ich selbst habe bei Hunden nach künstlich herbeigeführten Respirationsstörungen 2 mal unter 20 Fällen ganz unzweifelhaft Zucker gefunden, aber eben nur bei sehr hoher Athemnoth mit den Erscheinungen beträchtlicher venöser Stauung.[1]) Vielleicht liegen die hier berührten Veränderungen auch in manchen anderen Krankheiten noch, bei denen, wie z. B. bei Intermittens, ab und zu Zucker im Harn beobachtet worden ist, zu Grunde.

Die Beobachtungen Ollivier's[2]) ferner, welcher bei apoplektischen Anfällen mit Ergüssen in das Gehirn Eiweiss und Zucker im Harn auftreten sah, wird man ebenfalls auf vasomotorische Störungen in den Nieren zurückführen dürfen, sofern nicht die Rautengrube oder andere mit der Zuckerbildung nachweislich im Zusammenhang stehende Nervenpartieen direct getroffen sind.[3]) Diese Partieen können auch bei fern liegenden plötzlichen Verletzungen des Gehirns im ersten Augenblick in Mitleidenschaft gezogen werden (durch Erschütterung und sogen. „Fernwirkung"), wodurch eine vorübergehende Zuckerausscheidung bedingt werden könnte.

Endlich kann es nach den Gesetzen der Diffusion keinem Zweifel unterliegen, dass auch die Beschaffenheit des Blutes selbst von Einfluss auf den Zuckeraustritt sein kann. Es ist bekannt, dass die Concentration und die Zusammensetzung der diffundirenden Lösungen auf die Grösse der Diffusion und auch der Filtration (Nasse sen.[4])) von Einfluss sind. Mit Bezug auf die Meliturie sind diese Verhältnisse bisher nicht studirt worden. Die durch Einspritzung von Salzlösungen zu erzeugende Meliturie, welche bei einem Zuckergehalt des Blutes eintritt, der weit unter dem sonst als Minimalgrenze geltenden Zuckergehalt liegt, möchte wohl zum Theil wenigstens auf veränderten Diffusions- und Filtrationsverhältnissen beruhen und ähnlich dürfte die Angabe Bernard's zu erklären sein, dass subcutane Einspritzung einer Zuckerlösung von bestimmter Concentration erst Meliturie hervorruft, wenn ihr eine gewisse Menge Seesalz hinzugefügt wird. Mehr

---

1) Virchow's Archiv XLII. S. 1.

2) Gaz. hebd. 1875. No. 11—13.

3) Dies ist z. B. der Fall in der von Mackwort (Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII. S. 111) mitgetheilten Beobachtung von Apoplexie mit Zerstörung der Brücke, Rautengrube u. s. w.

4) Marburger Sitzungsber. der Ges. zur Beförd. der Naturwiss. 1866. Nr. 5.

als diese spärlichen Thatsachen ist jedoch bis jetzt hierüber nicht bekannt. —

Offenbar können nicht alle im Vorstehenden aufgezählten Bedingungen, unter denen eine Meliturie möglich ist, für die Theorie des Diabetes mellitus in Betracht kommen. In einzelnen Fällen handelt es sich ja, wie dort bemerkt, um rein physiologische Vorgänge, andere Fälle sind allerdings pathologischer Natur, aber es fehlen alle übrigen Symptome des Diabetes und vor Allem ist bei ihnen der Zuckergehalt des Harns dauernd sehr gering und muss der Natur der Sache nach immer sehr gering sein. Bei einer venösen Stauung z. B. kann in den Urin immer nur wenig Zucker übergehen, so lange die Menge des Blutzuckers den gewöhnlichen Gehalt nicht übersteigt und solange Organe, welche Zucker aus dem Blut aufnehmen und verbrauchen, diese ihre Thätigkeit nicht einstellen. Wenn wir alle diese Zustände, in welchen eben nur eine Meliturie von beschränkter kurzer Dauer stattfindet, bei Seite lassen, so bleiben von den aufgezählten immer noch Bedingungen genug, die sich jedoch nicht alle gleich gut auf den Diabetes übertragen lassen. Ohne andere Möglichkeiten gänzlich von der Hand weisen zu wollen, möchte ich schliesslich doch die folgenden für jetzt als die wahrscheinlichsten und für die meisten Fälle zutreffenden Entstehungsweisen der Zuckerharnruhr bezeichnen: 1) einen abnorm vermehrten Zuckergehalt des Chylus oder des Pfortaderblutes oder beider zugleich in Folge verhinderter Umwandelung des im Darm befindlichen Zuckers zu Milchsäure oder in Folge beschleunigter Resorption des Zuckers; 2) eine abnorme Beschleunigung des Pfortaderkreislaufs, wodurch einerseits mehr von dem eingeführten oder aus Stärke entstandenen Zucker zur Leber gelangt und, ohne in Glykogen verwandelt zu werden, in den Kreislauf übertritt, andererseits das aus Zucker oder anderen Stoffen gebildete Glykogen schneller und in grösseren Mengen wieder in Zucker übergeht und hinweggespült wird. 3) Eine Herabsetzung der Fähigkeit, den in den allgemeinen Kreislauf gelangten Zucker zu verbrauchen.

Natürlich schliessen sich die hier bezeichneten Entstehungsweisen nicht gegenseitig aus, es ist sogar wahrscheinlicher, dass sie zum Theil gleichzeitig mit einander auftreten können, weil sie sich gegenseitig bedingen, oder dass sich eine zu der anderen hinzugesellen kann. Wenn z. B. eine Erweiterung der Pfortadergefässe und eine

Beschleunigung der Darm-Lebercirculation vorhanden ist, so wird der Zucker schneller aus dem Darm resorbirt und auch schneller durch die Leber geführt und der Erfolg, eine Steigerung des Zuckergehalts im Blute, wird um so sicherer sein; ebenso wenn eine Herabsetzung in der Fähigkeit Zucker zu verwerthen zu den Veränderungen im Darm oder in der Leber hinzutritt.

Auf das Eintreten dieser, wie auch der meisten früher genannten Bedingungen der Meliturie kann das Nervensystem unzweifelhaft einen Einfluss ausüben. Wenn wir nur die zuletzt bezeichneten, dem Diabetes wahrscheinlich zu Grunde liegenden Entstehungsweisen ins Auge fassen, so müssen es namentlich Nervenbahnen sein, welche die Circulations-, vielleicht auch die Secretionsverhältnisse des Magen-Darmkanals und der Leber beherrschen. In der That enthalten ja diejenigen Nerven, deren Verletzung mit Sicherheit Meliturie hervorruft, vasomotorische (und secretorische oder trophische?) Fasern für die genannten Organe und man erklärt das Entstehen dieser vom Nervensystem aus angeregten Meliturie durch das Zwischenglied der vasomotorisch-trophischen Störungen. Diese Nervenbahnen verlaufen, wie die oben angeführten Experimente lehren (S. 480—483), von dem verlängerten Mark und vielleicht auch noch von anderen Punkten des Gross- und Kleinhirns durch den obersten Theil des Halsmarks zum untersten Hals- und obersten Brustganglion und von da durch Fasern des Sympathicus zu den Unterleibsorganen.

Man kann sich nun nach Alledem die Entstehung des Diabetes aus den ersten beiden der 3 oben bezeichneten Causalmomente in folgender Weise denken: entweder so, dass die Störungen im Bereich des Verdauungskanals und der Leber von irgend einem Punkte dieser Nervenbahnen aus angeregt, oder dass sie durch örtliche, jene Organe unmittelbar treffende Veranlassungen hervorgerufen werden, und danach könnte man verschiedene Formen der Krankheit aufstellen: einen primär vom Nervensystem ausgehenden (neurogenen) und einen primär vom Darmkanal oder der Leber ausgehenden (gastro-enterogenen und hepatogenen) Diabetes. Wenn auch noch eine Verminderung im Verbrauch des in den allgemeinen Kreislauf gelangten Zuckers als Ursache stattfindet, so wird sie wohl in die erste (neurogene) Form einzureihen sein.

Freilich ist eine solche Eintheilung leichter in der Theorie, als in der Praxis zu machen, allein, wenn sie theoretisch gerechtfertigt ist — und dies scheint sie mir allerdings nach unseren jetzigen Kenntnissen zu sein —, so erwächst daraus der Praxis die Aufgabe, nach-

zuforschen, wie weit die theoretischen Voraussetzungen in Wirklichkeit zutreffen. Die Theorie weist der Praxis die Richtung an, in welcher sie sich bei dem Studium der Krankheiten zu bewegen hat und wenn auch gegenwärtig eine Unterscheidung derartig verschiedener Formen von Diabetes in der Praxis ihre grosse Schwierigkeiten haben mag, so ist doch zu hoffen, dass fortgesetzte Untersuchungen namentlich mit Rücksicht auf die Aetiologie und die Entwickelung der Krankheit, sowie auf das Verhalten gegen diätetische und arzneiliche Eingriffe diese Schwierigkeiten überwinden werden.

Immerhin kann man auch jetzt schon eine gewisse Klasse von Fällen mit Bestimmtheit als primär vom Nervensystem ausgehende bezeichnen. Es sind dies die Fälle von Diabetes, welche nach traumatischen oder anderweitigen Verletzungen des verlängerten Marks aufgetreten sind, oder bei welchen die Section Veränderungen im Bereich derjenigen Nervenbahnen, deren Zusammenhang mit Meliturie sicher nachgewiesen ist, ergeben hat. Wenn diese bis jetzt nur eine kleine Minderzahl von Fällen bilden, so muss man bedenken, dass es sich dabei meist um sehr feine, nur durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung erkennbare Veränderungen handelt, denen man auch erst in neuerer Zeit eine Beachtung geschenkt hat, ja dass einzelne Nervengegenden, welche nach den experimentellen Forschungen in ätiologischer Beziehung eine sehr wichtige Rolle spielen können (wie z. B. der Annulus Vieusseni nach Cyon und Aladoff), wohl überhaupt noch niemals bei Diabetes mellitus gründlich untersucht worden sind. Man muss ferner bedenken, dass die die Zuckerausscheidung beherrschenden Nervencentren auch auf reflectorischem Wege, ohne dass in ihnen selbst eine anatomische Veränderung vorhanden zu sein braucht, von irgend einer Stelle des Körpers aus gereizt werden können, dass es also einen „neurogenen" Diabetes, dessen eigentliche Veranlassung ganz entfernt von jenen Nervenbahnen liegt, geben kann. Hierfür sprechen namentlich die Experimente von Bernard, Eckhard und Külz über den Erfolg der Reizung des centralen Vagusstumpfes (s. S. 481 ff.). Gerade mit Rücksicht hierauf wird man auch wieder auf den Verdauungskanal und zwar auf den obersten Theil desselben und den Magen insbesondere hingewiesen, welcher vom Vagus innervirt wird. Reizung des Magens durch Einspritzung verschiedener Säuren (siehe S. 484) hat verschiedenen Beobachtern Meliturie ergeben, die auch wohl als reflectorische, von der Bahn des Vagus aus angeregte, erklärt werden kann. So gewinnen also die Störungen des Verdauungscanales eine doppelte Bedeutung für die Pathogenie der

Zuckerruhr, einmal insofern sie direct die Verdauung der Kohlehydrate ändern und sodann, indem sie reflectorisch eine Zuckerausscheidung anregen können.[1])

Zu den auf dem Wege des Reflexes angeregten Fällen kann man vielleicht auch diejenigen zählen, welche sich im Gefolge von Erkrankungen verschiedener Nervenpartien, die in keinem unmittelbaren Zusammenhang mit der Meliturie stehen, sich entwickeln. Man hat bei den verschiedensten Nervenkrankheiten nicht blos Meliturie, sondern zum Theil auch einen wirklichen Diabetes mit allen seinen Symptomen beobachtet, so bei Ischias (Braun[2]), Eulenburg, Rosenstein, Külz[3])), bei Pseudohypertrophia musculorum (Demme[4])), bei Tetanus (A. Vogel[5])), Chorea magna (v. Franque[6])), bei Krampfzuständen aller Art, Geisteskrankheiten u. s. w. —

Es ist leicht begreiflich, dass, nachdem der Einfluss von experimentellen Verletzungen gewisser Theile des Nervensystems auf das Entstehen von Meliturie nachgewiesen und nachdem Verletzungen, krankhafte Veränderungen eben derselben Nervenpartien als unmittelbare Veranlassung von Diabetes mellitus erkannt waren, nachdem also klinische Erfahrungen gemacht waren, welche mit den experimentellen Untersuchungen sich vollständig deckten, dass man geneigt war, auch bei anderen, ihrer Entstehung nach weniger klaren Fällen die letzte Ursache in einer Erkrankung jener Nervenpartien zu suchen und gewiss nicht ohne Berechtigung, da, wie ich eben auseinandergesetzt habe, auch in vielen dieser weniger durchsichtigen Fälle Zeichen für ein ursprüngliches oder durch Mitleidenschaft, durch Reflex entstandenes Leiden des Nervensystems sich auffinden lassen. Ob man indessen deswegen berechtigt ist, schon jetzt, wie es von manchen Autoren geschieht, den Diabetes mellitus in jedem Falle und ohne Ausnahme als eine primäre Nervenkrankheit zu bezeichnen, erscheint mir doch fraglich. Es gibt Fälle genug von Diabetes, bei denen im Beginn auch die sorgfältigste Beobachtung und die eingehendste Ausforschung der Kranken Nichts auffinden lässt, was auf ein Leiden des Nervensystems bezogen werden könnte, die Monate und Jahre lang keine nervösen Erscheinungen

1) Vgl. Richter, Diss. l. c.

2) Lehrbuch der Balneotherapie 1868. S. 343.

3) Külz fand jedoch nur abnorm starke Reduction, keine deutliche Rechtsdrehung, s. Richter, Diss. l. c.

4) Fünfzehnter Bericht des Kinderspitals in Bern 1878.

5) Deutsches Archiv für klin. Med. X. 103.

6) Journ. für Kinderkrankh. 1867. S. 226.

darbieten trotz ausgesprochener diabetischer Symptome, Steigerung des Durstes, der Harnmenge, hohen Zuckergehalts des Harns u. s. w. Namentlich häufig ist dies bei wohlgenährten an üppigere Kost gewöhnten Personen in etwas vorgerückteren Jahren mit sehr schleichender Entwickelung der Krankheit der Fall und, wenn bei ihnen endlich im Verlauf Erscheinungen auftreten, die allenfalls auf ein Ergriffensein des Nervensystems hindeuten, wie allgemeine Schwäche, Impotenz, wechselnde Gemüthsstimmung, so können sie mit grösserem Recht von der allgemeinen Ernährungsstörung und der sich ausbildenden Kachexie, der durch den Harndrang gestörten Nachtruhe u. dgl. abgeleitet werden. In solchen Fällen ein ursprüngliches Nervenleiden anzunehmen, wäre doch mehr als gewagt. Andererseits weisen ja, wie erwähnt, viele Thatsachen auf die Verdauungsorgane als den Ausgangspunkt und den eigentlichen Sitz der Krankheit hin. Dass zuweilen unmittelbar nach Diätfehlern oder plötzlichen Aenderungen der gewohnten Nahrungsverhältnisse das Eintreten der Zuckerharnruhr beobachtet wurde (s. Aetiologie), mag, da dies immerhin nur Ausnahmen sind, weniger betont werden, mehr aber schon die Thatsache, dass die Krankheit in Gegenden mit vorzugsweise vegetabilischer Diät in auffallender Häufigkeit vorkommt, ferner dass, wie eben gesagt wurde, so häufig ausser den Abnormitäten der Harnabsonderung lange Zeit nur Erscheinungen von Seiten des Verdauungsapparates beobachtet werden. Demnach glauben wir auch das Vorkommen einer primär von den Verdauungsorganen ausgehenden Zuckerharnruhr zulassen zu müssen. Für eine weitere Zerlegung dieser Form aber in eine „gastro-enterogene“ und „hepatogene“, je nachdem sie von dem eigentlichen Nahrungsschlauch oder von der Leber ausgeht, vermögen wir vor der Hand zuverlässige Anhaltspunkte nicht zu geben. Wahrscheinlich ist es wohl, dass in den schwereren Fällen, in denen auch bei sogenannter ausschliesslicher Fleischkost die Zuckerausscheidung fortbesteht, die Leber mit betheiligt ist, namentlich wenn die Zuckerausscheidung auch andauert bei einer von Zucker und Stärke absolut freien Nahrung. Die leichteren Fälle lassen sich durch die Annahme, dass es sich nur um eine Anomalie des Magen-Darmkanals handele, erklären. Durch das Hinzutreten der Leberstörungen würden die leichteren in die schwereren übergehen können.

Wie es sich mit der Fähigkeit, den Blutzucker zu verwenden, verhält und ob hier ein durchgreifender Unterschied zwischen leichteren und schwereren Fällen obwaltet, wage ich nicht zu entscheiden (s. S. 506). —

Es bleibt uns noch übrig, den Zusammenhang der Zuckerausscheidung mit den anderen wesentlichen Erscheinungen des Diabetes, namentlich mit dem Durst und der vermehrten Harnabsonderung zu erörtern. Nach Vogel soll „das in Folge des grösseren Zuckergehaltes sehr concentrirte Blutserum auf endosmotischem Wege aus allen Parenchymflüssigkeiten, sowie aus den in den Magen eingeführten flüssigen Getränken und Speisen mit grosser Begierde Wasser anziehen. Die dadurch herbeigeführte Trockenheit des Mundes und Schlundes erklärt den Durst, die Trockenheit der Haut, der Stuhlgänge u. s. w. In Folge der Wasserabsorption wird die Blutmenge vermehrt, der Blutdruck innerhalb des Gefässsystems steigt und verursacht Polyurie. Fände keine neue Flüssigkeitszufuhr statt, so würde durch die fortdauernde Urinabsonderung das Blut immer concentrirter und zwar wegen seines Zuckergehaltes beim Diabetiker in stärkerem Grade als beim Gesunden und würde so lange Wasser anziehen, bis seine Concentration mit derjenigen der Parenchymflüssigkeiten ins Gleichgewicht gekommen wäre. Trinkt ein Gesunder, so wird das ins Blut resorbirte Wasser rasch die Blutmasse vermehren und Diurese veranlassen. Sobald der grösste Theil des aufgenommenen Wassers entfernt ist, wird die Diurese nachlassen. Trinkt aber ein Diabetiker, so muss sich das Verhältniss ganz anders gestalten, selbst wenn bei ihm das getrunkene Wasser ebenso schnell aus dem Magen resorbirt wird, als bei Gesunden. Durch das eintretende Wasser wird zunächst das Blut verdünnt. Aber die ebenfalls zuckerreichen Parenchymflüssigkeiten sind bei Diabetikern viel concentrirter als bei Gesunden; sie entziehen daher dem Blutserum einen Theil des aufgenommenen Wassers und die Diurese wird daher bei solchen Kranken bald nach dem Trinken geringer sein, als bei Gesunden. In dem Maasse aber, als das Blut durch die Urinabsonderung wieder concentrirter wird, reisst es aus der Parenchymflüssigkeit wiederum das ihr geliehene Wasser an sich und es wird daher in einem späteren Zeitabschnitt nach dem Trinken die Urinabsonderung bei Diabetikern verhältnissmässig reichlicher sein, als bei Gesunden.“ So soll es sich, nach Vogel, erklären, dass bei Diabetikern das getrunkene Wasser viel weniger rasch durch den Harn entleert wird, als bei Gesunden, was Falck von einer verlangsamten Resorption des Wassers abgeleitet hatte (s. S. 427 u. 499).

Der letzte Theil dieser Erklärung, welcher sich mit der verlangsamten Wasserausscheidung der Diabetiker beschäftigt, erscheint von vorne herein schon hinfällig, denn die Ausgleichung der Concentration

des Blutes und der Parenchymflüssigkeiten müsste auch beim Gesunden stattfinden, der Unterschied liegt nur darin, dass dieser dazu wegen der geringeren Concentration aller Säfte weniger Wasser in das Blut aufzunehmen brauchte als der Diabetiker. Lässt man übrigens den Diabetiker vollständig nach Bedürfniss trinken, so kann eine stärkere Concentration seines Blutes und seiner Säfte überhaupt nicht eintreten, wenn nicht durch die Nieren ein stärkerer Wasserabzug stattfindet. Auch der Umstand, dass die verlangsamte Ausscheidung des getrunkenen Wassers ebensowohl bei Diabetes insipidus (s. diesen) wie bei Diabetes mellitus beobachtet ist, spricht gegen Vogel's Erklärung. Aber auch sonst lassen sich noch manche Bedenken dagegen erheben, dass, wie es diese Erklärung verlangt, der Zuckergehalt und die dadurch bedingte Concentration des Blutes und der Säfte die einzige und ausschliessliche Ursache aller diabetischen Erscheinungen und namentlich des Durstes und der vermehrten Harnabsonderungen sei und Zucker- und Harnmenge stets parallel mit einander gehen müssen. Denn erstens sind Fälle beobachtet, welche als Diabetes insipidus begannen und bei denen erst im weiteren Verlauf die Zuckerausscheidung hinzutrat, sowie Fälle von Diabetes mellitus, in welchen längere Zeit der Zucker aus dem Harn verschwand, ohne dass dessen Menge zur Norm zurückkehrte (s. S. 409); umgekehrt hat man, wenn auch wohl immer nur während kürzerer Zeitabschnitte, während einiger Tage, einen starken Zuckergehalt des Harns bei normaler oder ganz abnorm geringer Harnmenge beobachtet (Diabetes decipiens). Külz hat sogar (Beitr. II, S. 144) durch vergleichende Beobachtungen an 2 Patientinnen gezeigt, dass trotz gleicher Zuckerausfuhr im Harn und gleich grosser Aufnahme von Getränk die Harnmenge Tage lang sehr verschieden sein könne.[1]) Endlich beweist das Auftreten von Zuckerharnen bei Wöchnerinnen (s. S. 503), dass alle sonstigen Symptome des Diabetes und namentlich auch der Durst fehlen können, trotz der Anwesenheit nicht unerheblicher Mengen von Zucker im Harn, also auch wohl im Blut.

Für alle Fälle kann also Vogel's Erklärung nicht zutreffen,

---

1) Auch die Ansicht, dass durch die Aufnahme des getrunkenen Wassers der Blutdruck und dadurch die Harnmenge gesteigert werde, ist unhaltbar geworden, seitdem Worm Müller, Lesser u. A. gezeigt haben, in wie weiten Grenzen das Gefässsystem sich seinem Inhalt anzupassen vermag, ohne dass der Seitendruck in ihm sich ändert. Doch dies ist hier nebensächlich, da durch die Erfahrung festgestellt ist, dass die Ausscheidung des getrunkenen Wassers in der Regel den Nieren zufällt.

wenn man auch zugeben muss, dass meistentheils die Zucker- und Wasserausscheidung im Harn mit einander steigen und fallen. Ob aber durch den abnormen Zuckergehalt des Bluts und der Säfte erst der Durst angeregt und dann erst in Folge der verstärkten Wasseraufnahme die Harnabsonderung gesteigert wird, oder ob nicht umgekehrt der Zucker ähnlich wie Kochsalz oder Harnstoff einen Reiz auf die Nieren ausübt, diese zu stärkerer Wasserabsonderung antreibt und dadurch den Durst verursacht, dies ist im einzelnen Falle wohl nicht zu entscheiden. Keinenfalls ist dem Zucker jede diuretische Wirkung abzusprechen. Da aber vermehrte Harnabsonderung (und Durst) auch unabhängig vom Zuckergehalt und nicht im geraden Verhältniss zu demselben vorkommen, so liegt es nahe, in solchen Fällen, entsprechend den experimentellen Untersuchungen Bernard's, Eckhard's, Schiff's an einen nervösen Ursprung beider Erscheinungen, der gesteigerten Diurese und der Zuckerausscheidung, zu denken. Jene Forscher haben nachgewiesen, dass die Stellen im verlängerten Mark und im Kleinhirn, deren Reizung die eine oder die andere Wirkung ausübt, sehr nahe bei einander liegen. Es ist also sehr wohl denkbar, dass die ursächliche Erkrankung bald beide Stellen gleichzeitig ergreift, bald erst von der einen auf die andere fortschreitet und dadurch eine Gleichheit oder Ungleichheit in dem Verhalten von Zucker- und Wasserausscheidung bedingt wird.

Die meisten anderen Erscheinungen des Diabetes mellitus, der Durst, Hunger u. s. w. sind aus dem Verlust an Zucker und der starken Wasserströmung nach den Nieren hin mit Leichtigkeit zu erklären, wie dies betreffenden Ortes angegeben ist. Die Kraftlosigkeit der Diabetiker kann ebenfalls ihren Grund in dem Verlust von Zucker haben, denn sie schwindet, so wie die Zuckermenge im Harn abnimmt und es liegt bis jetzt kein Grund vor, eine primäre tiefere Erkrankung der Muskeln anzunehmen. Vielleicht wird, wie Seegen vermuthet, ein Uebermaass von Milchsäure in den Muskeln gebildet und dadurch deren Ermüdung hervorgerufen. Die Neigung zu Furunkeln und brandigen Hautentzündungen ist wohl auf den Reiz, welchen das zuckerhaltige Blut ausübt und auf die Trockenheit der Gewebe zurückzuführen, endlich die Abmagerung ist die natürliche Folge davon, dass ein grosser Theil von Ernährungsmaterial ungenutzt den Körper verlässt.

Diagnose.

Für die Diagnose des Diabetes mellitus ist das Maassgebende der Nachweis von Zucker im Harn, ohne diesen bleibt sie un-

sicher, wenn auch alle anderen Erscheinungen im höchsten Grade ausgesprochen wären. In der Regel sind es gerade diese anderen Erscheinungen, welche den Arzt zur Prüfung des Harns auf Zucker veranlassen und veranlassen sollen. Man muss sich aber erinnern, dass es nicht immer der Durst und der häufigere Harndrang sind, welche den Kranken zuerst auffallen, sondern dass nicht selten eine allgemeine Mattigkeit, Furunculose und Carbunkelbildung, Hautjucken, schmerzhafte Sensationen, Reissen in den Gliedern, die für „Rheumatismus" gehalten werden [1]), ganz besonders aber auch Sehstörungen sie veranlassen, ärztliche Hülfe zu suchen. In manchen Fällen sind die Störungen so geringfügig, dass sie zu gar keiner Klage Veranlassung geben und man wird vielleicht durch einen auffallenden (aromatischen) Geruch des Athems zur Urinuntersuchung veranlasst, oder der Zucker wird gar zufällig im Urin gefunden. Es ist deshalb eine wohl zu beherzigende Regel, dass zu einer vollständigen Krankenuntersuchung auch die Prüfung des Harns auf Zucker gehört, eine Regel, die bei jeder nicht ganz über allen Zweifel sicher gestellten Diagnose nie vernachlässigt werden sollte.

Auf der anderen Seite gibt es, wie früher (S. 503—508) besprochen wurde, auch Zustände physiologischer und pathologischer Natur, bei welchen Zucker im Harn auftritt, ohne dass von einem wirklichen Diabetes mellitus die Rede sein könnte. Freilich erreicht bei solchen Zuständen der Zuckergehalt des Harns nicht diejenige Höhe, welche er bei Diabetes gewöhnlich hat, indessen kann darin doch kein durchgreifender Unterschied gefunden werden, weil es keine feststehende Grenze des Zuckergehaltes gibt, bis zu welcher es sich nur um jene vorübergehende Glykosurie handelt und oberhalb deren der Diabetes beginnt. Man hat die ausgeprägten Erscheinungen des letzteren noch bei einem Zuckergehalt von 0,5 ja selbst von 0,3 pCt. (Abeles) beobachtet, andererseits bei Schwangeren und Säugenden, welche sonst gar keine auf Diabetes zu beziehende Erscheinungen darbieten, bis nahe an 2 pCt. Zucker im Harn gefunden. Allerdings scheint es nach den neuesten Untersuchungen sich hier nicht um den für Diabetes charakteristischen Traubenzucker, sondern um Milchzucker zu handeln.

---

1) So z. B. stellte sich mir in der Poliklinik des Augusta-Hospitals ein 58jähr. Mann vor, dessen Klagen über Schwäche und Ziehen in den Beinen und sonstige Angaben an ein Rückenmarksleiden und an fortschreitende Arthritis deformans, von welcher die Finger bereits Spuren zeigten, denken liessen, bis die wegen der Unsicherheit der Diagnose angestellte Harnuntersuchung einen sehr beträchtlichen Zuckergehalt nachwies.

Nach den bisherigen Erfahrungen lässt sich also nur sagen, dass ein Zuckergehalt von über 2 pCt. sicher nur bei Diabetes vorkommt, dass aber ein geringerer Zuckergehalt den Diabetes nicht ausschliesst. Als Anhaltspunkte für die Diagnose im letzteren Fall müssen die sonstigen diabetischen Symptome dienen, ferner der Umstand, dass die nicht diabetische Meliturie vorübergehend ist, wie die Zustände, welche sie bedingen und welche daher ebenfalls in Betracht zu ziehen sind, wie namentlich die Lactation.

Was die Erkennung des Zuckers im Harn betrifft, so kann man zwar schon aus gewissen äusseren Eigenschaften, seinem blassgrünlichgelben Aussehen, dem eigenthümlichen Geruch und namentlich aus seinem hohen specifischen Gewicht mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Anwesenheit von Zucker schliessen und im Nothfalle auch noch den Geschmack zu Hülfe nehmen, ein zuverlässiger Nachweis kann aber nur durch chemische Methoden geliefert werden.

Solche Methoden sind in grosser Zahl angegeben worden, doch sind für die Praxis viele davon entbehrlich, einzelne ihrer Umständlichkeit wegen unbrauchbar. Die meisten beruhen auf der Fähigkeit des Zuckers in alkalischer Lösung sauerstoffhaltige Körper zu reduciren und unter diesen verdient die gleich zu beschreibende Trommer'sche Probe den Vorzug vor allen anderen ihrer Sicherheit und leichten Ausführbarkeit wegen. Ist der Harn klar und frei von Eiweiss, so genügt es in der Regel, wenn man ihn ohne weitere Vorbereitung in einem Probirröhrchen durch Zusatz von (etwa ¼ seines Volumens) Kali- oder Natronlauge stark alkalisch macht und ihm tropfenweise eine mässig (1 : 5) concentrirte Kupfervitriollösung hinzusetzt. Enthält der Harn Zucker (und zwar mehr als nur in Spuren, die nicht in Betracht kommen), dagegen keine anderen stark reducirenden Stoffe in beträchtlichen Mengen, so wird er bei Zusatz der alkalischen Lauge nicht dunkler, sondern bleibt hell oder wird selbst noch heller als zuvor und von dem Kupfervitriol löst sich eine grössere oder geringere Menge beim Umschütteln zu einer klaren blauen Flüssigkeit auf. Mehr, als sich auflöst, hinzuzusetzen vermeide man. Man erwärmt darauf vorsichtig den oberen Theil der Flüssigkeitssäule bis nahe zum Sieden, bis sich hier eine gelbröthliche Trübung bemerklich macht, welche bald den ganzen Harn einnimmt und je nach der Menge des vorhandenen Zuckers einen grösseren oder geringeren Niederschlag von ausgeschiedenem Kupferoxydul bildet. In der angegebenen Weise, namentlich mit deutlicher Ausfällung

eines zwischen gelb und roth stehenden Niederschlags verläuft die Reaction im Menschenharn ausschliesslich bei Anwesenheit von Zucker und zwar ist sie nach Seegen noch bis etwa 0,3 pCt. sehr charakteristisch.

Nur ein einziger im Harn vorkommender Körper ist noch bekannt, welcher eine ähnliche Reaction geben könnte, nämlich das Brenzcatechin. Nach Baumann[1]) findet sich dasselbe nicht selten im menschlichen Urin, doch ist seine Menge darin nur ausnahmsweise so gross, dass ohne Gegenwart von Zucker Kupferoxydul ausfällt. In solchen seltenen Fällen („Alcaptonurie“ Bödeker, Ebstein und Müller[2]), Fürbringer[3])) wird der Urin beim Zusatz des Alkalis auffallend dunkel und man muss um auf Zucker zu prüfen, das Brenzcatechin erst durch essigsaures Blei aus dem ursprünglichen Urin ausfällen und das Filtrat zur Probe benutzen.

Bei kleineren Zuckermengen, aber auch unter Umständen bei einem stärkeren Zuckergehalt des Harns bleibt die Fällung von Oxydul oder Oxydulhydrat aus, das Kupferoxyd wird zwar reducirt und die Flüssigkeit anfangs grün, dann bräunlich bis dunkelgoldgelb gefärbt, aber das entstandene Kupferoxydul (und Kupferoxydulhydrat) bleibt in Lösung theils wegen seiner geringen Menge theils wegen der Anwesenheit gewisser seine Löslichkeit erhöhender Stoffe, wie des Kreatinins (Kühne, Maly[4])), Ammoniaks u. a. m. Eine solche Verfärbung des Harns ohne Fällung von Kupferoxydul ist nicht beweisend für Zucker, denn sie wird auch durch andere reducirende Bestandtheile des Harns, durch Harnsäure und Harnfarbstoffe hervorgebracht. In solchen zweifelhaften Fällen gelingt es häufig noch, namentlich bei etwas concentrirterem dunklerem Harn, durch Verdünnung des letzteren vor Anstellung der Trommer'schen Probe ein zweifelloses Resultat, namentlich eine deutliche Fällung von Kupferoxydul zu erhalten. Sonst ist es aber zweckmässig, in solchen Fällen den Harn nach Maly und Seegen durch Thierkohle ein oder mehrere Mal bis zur vollständigen Entfärbung zu filtriren, die Kohle mit wenig Wasser auszuwaschen und das Waschwasser zur Trommer'schen Probe zu benutzen, welches dann noch bei einem Gehalt des ursprünglichen Harns von 0,05 pCt. an Zucker eine Ausscheidung von Kupferoxydul bewirkt. Die Kohle hält nämlich beim Auswaschen die die Ausfällung des Kupferoxyduls ver-

1) Pflüger's Archiv XII. S. 63.
2) Virchow's Archiv LXV.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 24 u. 28.
4) Wiener acad. Sitzungsber. 1871. LXIII. S. 477.

hindernden Stoffe ebenso wie andere reducirende Beimengungen (Harnsäure) zurück und dadurch wird die Probe zugleich sehr empfindlich und beweisend.

Eine andere sichere Methode zum Zuckernachweis, bei welcher selbst die Gegenwart von Eiweiss nicht störend wirkt, ist die von Brücke[1]) modificirte Böttger'sche Probe: Bei dieser wird der Harn mit Salzsäure versetzt und mit Jodwismuthkalium vollständig ausgefällt, das Filtrat mit Kalilauge übersättigt und mit dem dabei entstandenen weissen Niederschlag von Wismuthoxydhydrat gekocht. Bei Gegenwart von Zucker schwärzt sich der letztere.

Alle anderen noch zum Nachweis angegebenen Methoden bieten keine Vortheile[2]). Sie können zur Bestätigung jener Probe dienen, nicht aber sie in zweifelhaften Fällen ersetzen. Ihrer leichten Ausführbarkeit wegen ist namentlich die Heller'sche oder Moore'sche Probe zu nennen, welche darin besteht, dass man den in einem Proberöhrchen mit Kalilauge versetzten Harn in seinem oberen Theile bis zum Kochen erhitzt. Bei Anwesenheit von Zucker färbt sich dieser Theil immer dunkler bis tiefbraun und sticht dadurch gegen den helleren unteren Theil der Flüssigkeit stark ab. Bei geringen Zuckermengen ist aber der Farbenunterschied schon schwer wahrzunehmen und andererseits wird auch eine Bräunung des Harns noch durch andere Bestandtheile desselben verursacht. Neutralisirt man den so gekochten Harn durch Salpetersäure, so ist bei nicht zu geringem Zuckergehalt ein deutlicher Geruch nach Caramel zu bemerken.

Von grosser Wichtigkeit ist es, bei Verdacht auf Diabetes, wenn eine einmalige Harnuntersuchung kein unzweifelhaftes Resultat ergeben

---

1) Wiener acad. Sitzungsber. 1875. LXXII. Juni. 3.

2) Ich verweise hierüber auf die Hand- und Lehrbücher der med. Chemie, auf Neubauer's und Vogel's Anleitung zur Harnuntersuchung u. s. w. Vielleicht verdient eine von Almén (s. Prager Vierteljahrschr. 1869. CI. S. 19 des literar. Anzeigers) angegebene Probe doch noch den Vorzug. Man soll nach ihm 2 Theile Seignettesalz mit 48 Theilen Kalilauge (1,33 spec. Gew.) erwärmen und 1 Theil Magist. Bismuth. darin lösen. Der Harn soll mit etwa $^1/_{10}$ dieser Probeflüssigkeit einige Minuten gekocht werden und lässt noch bei $^1/_{10}$ pCt. Zucker einen schwarzen Niederschlag fallen. Harnsäure, Kreatinin, Ammoniak sollen diese Probe nicht beeinträchtigen. — Soldaini (Ber. der deutschen chem. Ges. 1877. 9. S. 1126) empfiehlt als haltbares Reagens eine alkalische Lösung von Kaliumkupfercarbonat (15 Grm. gefälltes Kupfercarbonat allmählich in der Wärme in einer Lösung von Kalicarbon. [416] 1400 gelöst). Sie wird durch Frucht- und Milchzucker, nicht aber durch Rohrzucker Dextrin, Stärkekleister, Weinsäure, Harnsäure und normalen Harn reducirt.



hat, den Harn wiederholt und namentlich einige Stunden nach der Mahlzeit zu untersuchen. Um ganz sicher zu gehen, thut man gut, die Patienten eine an Zucker und Stärke reiche Nahrung geniessen zu lassen und den 1—2 Stunden danach gelassenen Harn zu untersuchen. Ist er nach einer oder gar mehreren solchen Perioden frei von Zucker, so kann Diabetes ausgeschlossen werden.

Zur quantitativen Zuckerbestimmung bedient man sich am besten der Titrirungsmethode nach Fehling (mittelst einer alkalischen Seignettesalzlösung, welcher eine genau bestimmte Menge Kupfervitriol hinzugefügt ist) oder nach Knapp (mittelst einer alkalischen Lösung von Cyanquecksilber von bekanntem Gehalt). Beide Methoden, deren Ausführung übrigens nur geringe Uebung erfordert, geben gut übereinstimmende zuverlässige Resultate; die Knapp'sche Lösung hat als leichter herstellbar und haltbarer noch einige Vorzüge.[1]) Genaueres über sie und die Vorsichtsmaassregeln, welche ihre Anwendung erfordert, findet man in den Lehrbüchern der medicinischen Chemie.

Etwas bequemer, aber auch weniger genau ist die Untersuchung mittelst des Polarisationsapparates oder des Polaristrobometers, welche auf der Eigenschaft des Traubenzuckers, den polarisirten Lichtstrahl nach rechts abzulenken beruht. Diese Methode gibt in der Regel den Zuckergehalt zu niedrig an und zwar um 0,3 bis 1 pCt. und selbst noch mehr. In solchen Fällen, wo neben dem rechtsdrehenden Traubenzucker noch inactiver Zucker oder linksdrehende Substanzen im Harn enthalten sind, ist die Polarisationsbestimmung natürlich unbrauchbar oder kann nur dazu dienen, den Verdacht auf anders drehende Stoffe zu lenken, wenn ihre Ergebnisse von den durch Titrirung gefundenen erheblich abweichen. Sehr dunkle Harne müssen vor der Polarisationsprobe entfärbt werden, am besten durch eine genau gemessene kleine Menge Bleizuckerlösung, da sie sonst nicht durchsichtig genug sind.

Auch die Gährungsprobe ist zur quantitativen Zuckerbestimmung benutzt worden. Sie beruht auf der Berechnung des Gewichtsverlustes, welchen eine Zuckerlösung erleidet, indem die bei der Gährung sich bildende Kohlensäure entweicht. Ihre Resultate sind nicht zuverlässiger und ihre Ausführung weit umständlicher, als die Titrirungsmethoden. Dagegen kann bei Mangel an chemischen Apparaten die Gährung in der von Roberts[2]) und Manassein[3])

1) S. Worm Müller und J. Hagen in Pflüger's Archiv XVI. S. 567.
2) Edinb. med. journ. 1862. VII. p. 326.
3) Deutsches Archiv f. klin. Med. X. 1872. S. 73.

vorgeschlagenen sehr einfachen und überall anwendbaren Weise zur quantitativen Bestimmung benutzt werden, welche, wie es scheint sehr gute, für die Bedürfnisse der Praxis jedenfalls ausreichende Resultate gibt, indem man das specifische Gewicht des Harns vor und nach der Gährung, welche durch gut ausgewaschene Hefe eingeleitet wird, mit einem zuverlässigen Urometer bestimmt, die Differenz mit 1000 multiplicirt und durch 4,56 dividirt.

Zuletzt mag noch in Erinnerung gebracht werden, dass eiweisshaltiger Harn vor jeder Zuckerprobe erst von Eiweiss befreit werden muss und zwar am besten durch Ansäuern und Aufkochen oder nach Levinstein und Cl. Bernard, indem man ihn durch Thierkohle filtrirt, wodurch er zugleich entfärbt wird (s. S. 519).

Dass auch Simulation von Diabetes und war in der raffinirtesten Weise vorkommt, haben Abeles und Hofmann beobachtet. Der Verdacht auf Täuschung wurde hier hervorgerufen durch die ungeheuren Zuckermengen, welche der künstlich damit (sogar durch Einspritzung in die Blase!) versetzte Harn enthielt und dadurch, dass sich zwischen der quantitativen Bestimmung durch Titriren und durch den Polarisationsapparat auffallende Abweichungen zeigten. Es lassen sich selbstverständlich keine allgemeine Regeln zur Entdeckung solcher Täuschungen aufstellen. Wo irgend ein Verdacht vorliegt, da wird es darauf ankommen, durch geeignete Beaufsichtigung die Täuschung unmöglich zu machen, oder sie aufzudecken, indem man den Scharfsinn des Betrügers zu überbieten strebt.

Verlauf, Dauer und Ausgänge. Complicationen.

Der Verlauf der Zuckerharnruhr ist mit sehr wenigen Ausnahmen ein chronischer und, soweit nicht Complicationen und Terminalerscheinungen es anders bedingen, fieberloser, er gestaltet sich aber verschieden je nach der grösseren oder geringeren Fähigkeit des Körpers Zucker und Zuckerbildner zurückzuhalten und zu verwenden d. h. je nach dem Einfluss, welchen die Regelung der Diät und besonders die Beschränkung von Kohlehydraten der Nahrung auf die Zuckerausscheidung im Harn ausübt. Jene gutartigeren Fälle, in welchen eine ausschliessliche oder auch nur vorwiegende animalische Kost den Zucker zum Verschwinden bringt (die „leichte Form", das „erste Stadium") verlaufen nicht nur überhaupt langsamer, so lange dieser Einfluss vorhanden ist, sondern führen auch viel weniger Störungen mit sich, als die anderen, bei welchen die Ausschliessung der vegetabilischen Kost den Harnzucker zwar zu vermindern, aber

nicht ganz zu beseitigen vermag (die „schwere Form" oder das „zweite Stadium"). Patienten jener Art können bei zweckmässigem Verhalten sich lange Zeit leidlich oder ganz wohl befinden: mit dem Verschwinden des Zuckers verschwindet auch der Durst und die vermehrte Harnabsonderung, die Abmagerung und Muskelschwäche und selbst Cataracte werden rückgängig, so dass solche Patienten zeitweise den Eindruck vollständig Gesunder machen können. Nicht selten erlangen sie sogar für kürzere oder längere Zeit auch die Fähigkeit, Kohlehydrate in Mengen, welche früher die Zuckerausscheidung anregten, ohne Schaden geniessen zu können. Der krankhafte Process hat also einen Stillstand gemacht oder selbst eine Verminderung erfahren. Es ist wichtig dieses Verhalten, auf welches ausser der Diät auch noch andere Umstände, Klima und Jahreszeit, Gemüthsstimmung u. dgl. m. von Einfluss sind, zu kennen, um nicht die günstigen Veränderungen in dem Befinden der Kranken voreilig einem Arzneimittel zuzuschreiben, wie es oft genug geschehen ist, oder um nicht, wie es auch vorgekommen ist, einen besonderen „intermittirenden" Diabetes anzunehmen, wo es sich nur um Schwankungen im Verlauf handelt (s. S. 438 Phosphaturie und S. 524).

Wie lange bei Patienten dieser Art die Krankheit möglicher Weise zum Schweigen gebracht werden könnte, lässt sich gar nicht sagen, wiewohl in der Theorie es denkbar wäre, dass durch Vermeidung aller Schädlichkeiten das Auftreten des Zuckerharnens und der übrigen damit verbundenen Symptome eine unbeschränkte Zeit lang und bis zu dem aus anderweitigen Ursachen eintretenden Lebensende hintangehalten würde. Solche Kranke gleichen den Blutern, welche äusserlich kein Zeichen von Krankheit darbieten und so lange ausser Gefahr sind, als sie jede Verletzung meiden. Aber wie die meisten Bluter an ihrer Krankheit vorzeitig sterben, weil es unmöglich ist, allen, auch den geringsten Veranlassungen zu einer Blutung aus dem Wege zu gehen, so unterliegen schliesslich auch jene Diabetiker ihrer Krankheit, weil sie nur kürzere oder längere Zeit geschlummert hatte, aber nicht getilgt war. Sei es, dass sie mit oder ohne Absicht die Grenze, bis zu welcher sie Zucker und Zuckerbildner zu assimiliren vermögen, überschreiten, was ja im Laufe der Zeit geradezu unvermeidlich wird, oder dass die Fähigkeit der Assimilation allmählich abnimmt, — genug, es ist auf die Dauer meistens unmöglich, die Kranken bei einer Kost zu halten, bei welcher sie keinen Zucker mehr entleeren, und von nun ab verhalten sie sich wie jene Kranken,

bei welchen die Diät den Zucker niemals ganz aus dem Harn verschwinden liess.

Bei diesen letzteren ist der Verlauf von vornherein unaufhaltsamer. Anfangs kommen wohl Schwankungen in der Menge des ausgeschiedenen Zuckers und damit in dem ganzen Befinden vor, aber wirkliche Pausen, mit vollständigem Nachlass aller Störungen treten gar nicht ein, oder sind nur von ganz kurzer Dauer. Bei diesen Kranken erreichen alle diabetischen Erscheinungen, Durst und Harnabsonderung, Hungergefühl, Abmagerung, Schwäche u. s. w. den höchsten Grad. Sie werden immer hinfälliger und erliegen schliesslich irgend einem kleinen Anlass, einer zufällig dazwischen tretenden Krankheit oder einer der gewöhnlicheren Complicationen, der Lungenschwindsucht, einem Carbunkel, Gangrän u. s. w.

Das Lebensalter hat auf den Verlauf einen entschiedenen Einfluss. Je jünger die Patienten sind, um so bösartiger und schneller ist im Allgemeinen der Verlauf, bei Personen in vorgerückten Jahren tritt die Krankheit meist viel milder auf, ja bei Greisen hat man nicht selten längere Zeit eine bald stärkere, bald schwächere Zuckerausscheidung und auch vermehrte Harnabsonderung beobachtet, mit nur ganz geringfügigen anderweitigen Symptomen und ohne jene tiefgreifenden Ernährungsstörungen, wie sie bei jungen Personen so schnell sich bemerklich machen.

Seit Th. Willis[1]), welcher von einer Frau erzählt, die jeden Morgen eine das Getränk weit übertreffende Harnmenge entleerte, haben viele Schriftsteller von einem intermittirenden Diabetes gesprochen. Soweit es sich hierbei um wirkliche Zuckerharnruhr, und nicht, was bei den älteren Schriftstellern wohl vorkommt, nur um eine aus anderen Ursachen zeitweise gesteigerte Harnabsonderung handelt, sind die meisten der so bezeichneten Fälle entweder solche, bei welchen im Zusammenhang mit Malariakrankheiten, und in periodischer Weise mit oder ohne einen typischen Fieberanfall Zucker im Harn auftrat, oder es sind gewöhnliche, in der Regel gutartige Fälle von Diabetes mellitus, bei welchen, wie so oft, der Zucker zu Zeiten und in ganz atypischer Weise aus dem Urin verschwand und bei irgend einer Veranlassung wiederkehrte (s. S. 523). Zuweilen hat man auch bei Nervenkrankheiten einen Diabetes mellitus mit insipidus abwechseln gesehen (s. Westphal S. 394). Jene typischen, mit Wechselfieber auftretenden Zuckerausscheidungen, welche Burdel namentlich in grosser Zahl beobachtet haben will (s. auch

1) S. Salomon l. c. S. 518.



Seegen, Monogr. S. 44), verhalten sich übrigens nicht wie Diabetes mellitus, sondern stellen vorübergehende Formen von Glykosurie dar, auf deren mögliche Ursachen früher (S. 508) hingewiesen wurde. Sie sind selbstverständlich nicht mit Fällen von wirklichem Diabetes auf gleiche Linie zu stellen, die man zuweilen nach langdauernden und hartnäckigen Wechselfiebern, wie nach manchen anderen erschöpfenden Krankheiten hat eintreten sehen (s. Aetiologie).

Ganz vereinzelt steht der von Bennewitz[1]) erzählte Fall einer Frau, welche im 20. Lebensjahr, während ihrer Schwangerschaft, diabetische Erscheinungen bekam, die nach der Geburt plötzlich aufhörten, im folgenden Jahr, während der fünften Schwangerschaft, heftiger wiederkehrten und nach der Geburt wieder schwanden, endlich in der ein halbes Jahr später erfolgenden sechsten Schwangerschaft nur noch sehr schwach und zum letzten Mal wiederkehrten, worauf die Gesundheit nicht wieder gestört wurde. Mit Rücksicht auf die neueren Kenntnisse über das Auftreten von Zucker im Urin bei Schwangeren und Wöchnerinnen (s. S. 503) wird wohl ein Zweifel daran, dass hier wirklich ein Diabetes vorhanden gewesen, berechtigt erscheinen.

Die gewöhnliche Dauer des Diabetes erstreckt sich auf einige Jahre. Ganz genau lässt sich die Zeit nicht bestimmen, da die Krankheit fast stets erst entdeckt wird, wenn sie bereits eine gewisse Höhe erreicht hat. Griesinger hat in 88 und Pfeiffer in 65 Fällen Folgendes über die Dauer der Krankheit gefunden, wobei zu bemerken ist, dass Pfeiffer's Fälle keine Krankenhaus-Patienten betreffen:

	Griesinger.	Pfeiffer.
Unter 1/4 Jahr	1	1
1/4—1/2 „	2	13
1/2—1 „	13	18
1—2 „	39	8
2—3 „	20	11
3—4 „	7	5
4—5 „	2	2
5—6 „	1	2
6—7 „	2	2
7—8 „	1	—
10 „	—	2
14 „	—	1
	88	65

1) Hufeland's Journal 1825. LXI. S. 114.

Hiernach würden drei Viertel der Diabetiker sterben, nachdem die Krankheit 1/2—3 Jahre gedauert hat. Eine von Dickinson über 25 im Guy's Hospital verstorbene Diabetiker gemachte Zusammenstellung führt zu demselben Ergebniss, denn von ihnen hatten 21 nachweislich 1/2—3 Jahre an der Krankheit gelitten. Indessen verlieren diese Zusammenstellungen dadurch an Werth, dass sie zu einem grossen Theil sich auf Patienten erstrecken, die mit ihrer Krankheit lange Zeit unter ungünstigen Verhältnissen gelebt haben, Verhältnissen, welche ja erfahrungsgemäss ihren Verlauf sehr beschleunigen. Eine Statistik, welche vorzugsweise die Patienten aus den wohlhabenden Ständen berücksichtigte, würde ganz entschieden für die mittlere Dauer des Diabetes mehr als nur 1/2—3 Jahre ergeben, denn die Zahl derjenigen Diabetiker, welche länger leben, 5—6 Jahre und noch länger die Bäder besuchen, ist nicht gering. Unter den 65 von Pfeiffer gesammelten Fällen sind 41 Patienten, die eine „gute Kost" gehabt haben, von diesen haben 7 länger als 5 Jahre an ihrer Krankheit gelitten, während bei den anderen 24 Patienten die Krankheit nie eine Dauer von 5 Jahren überschritten hat. Andererseits ist, wie schon erwähnt, im kindlichen Alter die Krankheit von viel kürzerer Dauer. Nach Redon[1]) war bei 32 diabetischen Kindern die längste Dauer 2 1/2 Jahre. Külz hat aus 46 Fällen bei Kindern folgende Tabelle entworfen:

unter 1/4 Jahr	16
1/4 „	8
1/2 „	6
1 „	5
2 „	6
3 „	4
4 „	1
	46

Dass bei passender Behandlung die Krankheit viele Jahre dauern kann, ist sicher, doch möchte eine Dauer von über 15 Jahren immer schon zu den Ausnahmen gehören. An einzelnen derartigen Beispielen fehlt es nicht. Bence Jones erzählt von einem Geistlichen, der sich in noch gutem Gesundheitszustand befand, obgleich in seinem Harn schon 16 Jahre vorher durch Prout Zucker nachgewiesen war; Dickinson von einem Schankwirth, bei welchem ausgesprochene Krankheitssymptome schon vor 15 Jahren vorhanden waren, und der bei leidlichem Befinden über 100 Grm. Zucker täglich entleert; und Lebert[2]) von einem Deputirten der Pariser Constituante von 1848, der

1) Du Diabéte chez l'enfant. Thèse. Paris 1878. 2) l. c. S. 656.

seit 18 Jahren an Diabetes litt, sich bei passender Diät wohl befand, aber sobald er mit dieser nachliess, sofort wieder Zucker im Harn entleerte. Den äussersten Gegensatz hierzu bilden die ebenfalls seltenen Fälle von ganz ungewöhnlich kurzer Dauer, solche, in welchen von dem sichtbaren Beginn der Krankheit bis zum Tode nur einige Wochen oder gar nur mehrere Tage verlaufen sind und welche man daher als „Diabetes acutus oder acutissimus" bezeichnet. Es ist sehr wahrscheinlich, dass in solchen Fällen, welche übrigens fast ausnahmslos Kinder oder jugendliche Personen betreffen, die Zuckerausscheidung und vielleicht auch andere Störungen längere Zeit unbemerkt schon bestanden haben, bis eine plötzliche Wendung in dem Befinden der Kranken die Aufmerksamkeit erregte, und es lässt sich deshalb hier ebensowenig wie in den meisten anderen Fällen eine ganz genaue Zeitbestimmung machen. In dem von Wallach beobachteten Fall war die Dauer der Krankheit von ihrem ersten Beginn bis zum Tode mit Sicherheit auf fünf Wochen zu bestimmen. Andere in wenigen Wochen tödtlich verlaufene Fälle sind von Dobson, Roberts, Benson, Rösing, Pavy, Beckler, W. F. Smith, Jacoby, Bohn und mir mitgetheilt worden. In einem Fall von Becquerel soll die Krankheit bei einem 9jährigen Knaben gar nur sechs Tage gedauert haben.

Der gewöhnliche Ausgang ist der Tod. Er kommt entweder allmählich zu Stande durch vollständige Erschöpfung, wobei nicht selten hydropische Erscheinungen, Oedem der Unterextremitäten in Folge der hydrämischen Blutbeschaffenheit längere Zeit dem Tode vorangehen, oder er tritt binnen wenigen Tagen ein, unter Cerebralerscheinungen, welche den Eindruck einer Blutvergiftung machen und als „diabetisches Coma" bekannt sind (s. S. 452), zuweilen aber auch durch Blutergüsse in das Gehirn oder, wie Zenker in einem Falle gesehen hat, in die fettig entartete Bauchspeicheldrüse herbeigeführt werden. Ein sehr grosser Theil der Diabetiker geht an der Lungenschwindsucht, ein kleinerer Theil an complicirenden Localerkrankungen zu Grunde, die an und für sich nicht nothwendig tödtlich sind, aber ihnen in Folge der geringen Widerstandsfähigkeit, der „Labilität" ihrer Gewebe verderblich werden. — Der Ausgang in vollständige Genesung wird von vielen Aerzten ganz bezweifelt, er ist gewiss, wenn er überhaupt vorkommt, äusserst selten, denn ein Stillstand der Krankheit, eine längere oder kürzere Zeit andauernde Besserung, welche, wie erwähnt, allerdings gar nicht selten beobachtet wird, darf nicht für vollkommene Heilung gelten. Nur Cantani spricht sich für ein häufigeres Vorkommen von Heilung aus.

Zu den sehr seltenen Ausnahmen gehört auch ein Ausgang des Diab. mellitus in Diab. insipidus mit nachfolgender Heilung, wie ihn Plagge[1]) und Cantani[2]) beobachteten.

Die gewöhnlichsten Complicationen des Diabetes sind bereits früher (s. pathol. Anatomie und specielle Symptomenlehre) besprochen worden. Auch dass die verschiedensten fieberhaften Krankheiten im Verlauf des Diabetes beobachtet worden sind, ist bereits früher (s. S. 462) erwähnt worden.

Als bemerkenswerth hebt Griesinger die Seltenheit von Carcinomen, von Herzkrankheiten und rheumatischer Polyarthritis bei Diabetikern hervor. Unter 225 statistisch verglichenen und unter einer grossen Menge anderweitig benutzter Fälle, hat er keinen unzweifelhaften Fall von Krebs, nur drei, in denen die Angaben auf Herz- oder Gefässkrankheiten schliessen lassen (wobei in einem der mehrmals recidivirende und wieder Jahre lang aussetzende Diabetes, nur eine Episode im Verlauf einer Herzkrankheit zu bilden schien) und nur einen oder zwei von „acutem Rheumatismus“ gefunden.

Einen Fall von Basedow'scher Krankheit bei einer 42jährigen Frau hat W. O. Neill[3]) und einen von Arthritis deformans bei einem 58jährigen Mann habe ich selbst beobachtet (s. S. 517, Anm.).

Prognose.

Da eine dauernde und vollständige Heilung nach den meisten bisherigen Erfahrungen nicht vorkommt, oder doch zu den allerseltensten Ausnahmen gehört, so ist die Vorhersage in Bezug auf den endlichen Ausgang der Zuckerharnruhr ungünstig. In Bezug auf den Verlauf ist sie in erster Linie abhängig von dem Einfluss der Nahrung auf die Zuckerausscheidung, worüber im Vorhergehenden wiederholt gesprochen worden ist. Je entschiedener dieser Einfluss hervortritt, d. h. je geringer die Zuckermenge bei Beschränkung der Kohlehydrate, also bei sogenannter Fleischkost, wird, um so günstiger ist im Allgemeinen der Fall. Man muss jedoch, um ein richtiges Urtheil zu gewinnen, den Patienten mehrere Tage die strengere Diät einhalten lassen, bevor man den Urin untersucht, da der Einfluss einer etwa vorhergegangenen anderen Ernährung sich noch einige Zeit lang geltend macht. Demnächst ist das Alter von Wichtigkeit, denn je jünger die Patienten beim Beginn ihrer Krankheit sind,

1) Ein Fall von Diabetes traumaticus. Virchow's Archiv XIII. S. 93.

2) Cantani-Hahn l. c. S. 211.

3) Lancet 1878. March. 2.

um so schneller ist der Verlauf bis zum tödtlichen Ende. Sehr viel kommt ferner darauf an, ob die äusseren Verhältnisse, die Beschäftigung und Gewohnheiten, die Charaktereigenthümlichkeiten den Kranken in den Stand setzen, eine zweckmässige Lebensweise zu führen und die vorgeschriebene Diät einzuhalten. Nicht jeder Kranke ist in der Lage, sich nur von der theuren animalischen Kost ernähren zu können und nicht Jeder, der in der Lage ist, gewinnt es über sich, seinen Hunger nur mit ihr zu stillen entgegen seinen Gewohnheiten und Neigungen. Patienten, die unter günstigen äusseren Verhältnissen leben und es gewissenhaft mit den ärztlichen Vorschriften nehmen, können lange Zeit unbehelligt von der Krankheit bleiben. Endlich kommt noch der Zustand der Verdauungsorgane in Betracht. So lange diese die nothwendige Menge der animalischen Nahrung verdauen, können die Ernährungsstörungen in Schranken gehalten werden. Tritt erst ein Widerwille gegen diese Nahrung ein und werden Verdauungsstörungen durch sie hervorgerufen, so verdüstern sich die Aussichten, denn dies ist die Klippe, an welcher schliesslich alle Diabetiker, welche nicht vorher durch eine Complication hinweggerafft worden sind, scheitern.

Alle Complicationen verschlimmern die Prognose, am meisten die gangränösen Processe und die Lungenschwindsucht.

Behandlung.

Zur Verhütung der Zuckerharnruhr lassen sich besondere Rathschläge nicht ertheilen.

Die Behandlung selbst hat, so lange die eigentlichen Ursachen der Krankheit nicht sicher erkannt sind, als nächstliegendes Ziel, die Herabsetzung des Zuckergehaltes im Blute in's Auge zu fassen, denn die meisten und gefährlichsten Störungen sind aus dem abnormen Zuckergehalte des Blutes zu erklären. Dies wird wohl gegenwärtig von Niemand angezweifelt und deshalb schon wird jetzt kaum Jemand noch die Zufuhr von Zucker, welche Piorry [1]) anrieth, in der Absicht, den verlorenen Zucker zu ersetzen, oder von zuckerbildenden Substanzen, wie Schiff vorschlug, um damit das zuckerbildende Ferment in Anspruch zu nehmen und die Zuckerbildung aus Körperbestandtheilen zu beschränken, bei Diabetes befürworten. Zudem hat die ärztliche Erfahrung die Schädlichkeit der Zufuhr von Zucker unwiderleglich dargethan und gezeigt, dass der Diabetiker von dem mit der Nahrung eingenommenen oder im Körper entstandenen Traubenzucker nicht den Gebrauch machen kann,

1) Comptes rendus 1847. XLIV. p. 133.

wie der Gesunde. Es ist also im Gegentheil die Entziehung des Traubenzuckers und solcher Stoffe, welche auf dem Wege bis in das Blut in Traubenzucker umgewandelt werden, um jeden Preis zu erstreben. Könnte man aus der Nahrung der Diabetiker auf die Dauer den Zucker und die Zuckerbildner gänzlich entfernen, ohne ihrer Ernährung zu schaden, so würde man ihre Krankheit nicht heilen, aber doch ganz unschädlich machen können. Annähernd lässt sich dies erreichen dadurch, dass man die vegetabilische Nahrung durch animalische Nahrung ersetzt. Was diese zu leisten vermöge, ist bekannt genug und ist im Vorhergehenden wiederholt zur Sprache gebracht. Nur Eine, aber in der Praxis sehr fühlbare Schwierigkeit stellt sich ihrer unbedingten und ausschliesslichen Anwendung entgegen, das ist der Widerwille, welcher sich bald gegen die einförmige Kost geltend macht und die Verdauungsstörungen, welche durch die grossen zur Befriedigung des Nahrungsbedürfnisses nothwendigen Mengen an Fleisch hervorgerufen werden.

Es üben aber nicht alle Kohlehydrate, auch nicht einmal alle Zuckerarten im engeren Sinne die gleiche Wirkung auf die Zuckerausscheidung aus. Schon älteren Beobachtern (Babington[1]), Barlow[2])) war es bekannt, dass keineswegs alle Vegetabilien den Zuckergehalt im Harn der Diabetiker vermehren, dass namentlich grüne Gemüse, wie Kohl, Spinat, gewisse Rüben u. dgl. oft ohne Schaden genossen werden können. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben nicht nur diese Thatsache vollständig bestätigt, sondern auch die Erklärung dafür in dem verschiedenen Gehalt der Vegetabilien an dem einen oder andern Kohlehydrat und der ungleichmässigen Ausnützung derselben durch den Diabetiker geliefert. Es ist früher schon erwähnt worden, dass (nach Külz, Frerichs-v. Mering) Mannit, Inulin, Levulose und Inosit selbst von solchen Diabetikern, die bei animalischer Kost noch Zucker ausschieden, vollständig assimilirt, d. h. im Körper in irgend einer Weise benutzt wurden und dass Milchzucker sich einige Mal ebenso verhielt, andere Mal nicht, ferner dass Glycerin in einzelnen Fällen ebenfalls genossen werden konnte, ohne die Zuckerausscheidung zu vermehren, und zwar von Patienten, welche bei Fleischnahrung fortfuhren, Zucker zu entleeren. Es ist auch früher schon und wiederholt angedeutet worden, wie diese Thatsachen sich für das weitere

1) S. R. Willis, Krankheiten des Harnsystems S. 233.
2) Guy's hosp. rep. V. p. 282.



Studium des Diabetes und seiner verschiedenen Entstehungsweisen mit einiger Aussicht auf Erfolg dürften verwerthen lassen. Für die Behandlung sind sie schon jetzt von der weittragendsten Bedeutung, weil man auf Grund derselben eine Abwechselung in die Speisenkarte der Diabetiker bringen und ihnen dadurch die Einhaltung der vorgeschriebenen Diät sehr wesentlich erleichtern kann.

Als Nährstoffe, welche unter allen Umständen für Diabetiker zulässig wären, könnten nach dem Vorstehenden eigentlich nur Eiweiss, Leim[1]), Mannit und Gummi bezeichnet werden, da aus ihnen Glykogen und Traubenzucker nachweislich gar nicht oder nur in verhältnissmässig geringen Mengen entstehen, ferner Inosit, welcher nach Külz und v. Mering ohne Einfluss auf die Glykogenbildung, jedoch zum Theil oder ganz wieder unverändert ausgeschieden wird (v. Mering), also vielleicht gar keinen Nährwerth hat. Als bedingt zulässig müsste man Glycerin (Fette), Milchzucker (und Galactose?), Inulin und Levulose bezeichnen, welche alle zwar Glykogen-, also auch Zuckerbildner sind, aber mehr oder weniger (verschieden vielleicht nach den verschiedenen Arten des Diabetes oder nach den individuellen Verhältnissen) von den Diabetikern assimilirt werden können. In welchen Fällen sie assimilirt werden und in welchen nicht, lässt sich bis jetzt vorher nicht bestimmen, sondern wird wohl jedes Mal erst durch den Versuch festzustellen sein. Vom theoretischen Standpunkte aus müsste man sie ganz verwerfen in allen jenen Fällen, in welchen durch Aenderungen in der Leber das Glykogen schneller in Zucker umgewandelt wird (s. S. 501).

Zur vollständigen Ernährung gehören aber ausser den vorgenannten Nährstoffen noch Wasser, Extractivstoffe und Salze. Wasser kann Diabetikern ohne Weiteres oder mit den statthaften Getränken, von welchen später gehandelt werden wird, zugeführt werden. Extractivstoffe und Salze werden ihnen mit den verschiedenen Nahrungsmitteln zugeführt, sei es dass diese schon im Naturzustande hinreichende Mengen davon enthalten, oder dass bei der Zubereitung davon nach Geschmack und Bedürfniss hinzugefügt wird. Es ist nicht bekannt, dass sie einen bemerkenswerthen Einfluss auf die Zuckerausscheidung haben. Nur das Kochsalz soll nach Cantani die Zuckerausscheidung befördern.

---

1) In dem von Blumenthal (l. c.) beobachteten Fall wurde, wie ich aus mündlicher Mittheilung weiss, eine Zeit lang neben der Fleischkost noch Leim in grösseren Mengen genossen, was ohne jeden Einfluss auf die Zuckerausscheidung war.

Man kann hiernach schon ungefähr ermessen, welche Nahrungsmittel dem Diabetiker zuträglich sein werden, welche ihm mehr, welche weniger schaden können und welche er am besten ganz zu meiden hat. Im Allgemeinen werden immer die dem Thierreich entstammenden Nahrungsmittel diejenigen sein, in welchen die zuträglichen und weniger zuträglichen oder schädlichen Stoffe in dem für den Diabetiker günstigsten Verhältnisse stehen. Am meisten zu empfehlen sind demnach Fleisch von Säugethieren, Vögeln und Schaalthieren (Austern, Muscheln, Krebse u. s. w.) und von Fischen, dann Käse und zwar magerer mehr als fetter, Eier, von denen das Weisse jedenfalls, der Dotter schon weniger empfehlenswerth ist. Von Vegetabilien sind zu gestatten: die zu Salaten dienenden grünen Blätter und Kräuter, Gurken, Brunnenkresse, Spinat, Spargel, die verschiedenen Kohlarten, Schwarzwurzel, Radise, allenfalls auch gelbe Rüben und Trüffeln. Die Fettarten, Butter, Speck, Oel sind zwar wegen ihres Gehaltes an Glycerin nicht unbedingt zulässig, indessen da derselbe gegenüber dem Gehalt an Fettsäuren nur sehr klein ist und das Glycerin an und für sich auch nicht immer die Zuckerausscheidung im Harn steigert, vor Allem aber, da in der Nahrung die Fette selbst auf kurze Zeit kaum entbehrt werden können, dürfen sie nicht von der Liste der erlaubten Nahrungsmittel gestrichen werden. Diabetiker vertragen übrigens in der Regel die Fette sehr gut, ja manche haben nach meiner Erfahrung sogar eine grosse Vorliebe für dieselben. (Vgl. unten Fettsäuren und Glycerin.)

Möglichst zu vermeiden sind: Trauben- und Rohrzucker, Honig [1]), Mehl und alle stark mehlhaltigen Stoffe, insbesondere Brod, Kartoffeln, Hülsenfrüchte, Reis, Gries, Sago, Mais, Kastanien u. dgl. m. Die Obstarten sind nicht so allgemein und streng zu verpönen, wie es meistens bis jetzt geschah, da viele von ihnen mehr Levulose als Traubenzucker enthalten. Namentlich die sauren Früchte, wie saure Kirschen und Aepfel, ferner Erdbeeren, Johannisbeeren werden am wenigsten Bedenken erregen, mehr schon Weintrauben, Pflaumen (mit 15—16 pCt. Zucker nach Mayet). Am meisten Zucker enthalten nach Mayet getrocknete Früchte wie Feigen (71 pCt.) und Rosinen (76 pCt.). Nüsse und Mandeln enthalten wenig Kohlehydrate, dagegen hauptsächlich Fett und sind deswegen allenfalls zulässig.

Es ist selbstverständlich, dass auch bei der Bereitung der Nah-

---

1) Nach Wadham soll Honig die Zuckerausscheidung nicht vermehren. Dies kann bei manchen Patienten wohl der Fall sein, da ein grosser Antheil des Honigs aus Levulose besteht.



rungsmittel schädliche Zuthaten, wie Mehl, Trauben- und Rohrzucker zu vermeiden sind. Vielleicht kann man dabei den gewöhnlichen Zucker mit Vortheil durch den Mannit nach dem Vorschlage von Külz ersetzen.

Am schwersten wird es den Patienten, das Brod zu entbehren, und doch ist es für sie, wegen seines hohen Gehaltes an Stärke (über 80 pCt. der festen Bestandtheile) eines der schädlichsten Nahrungsmittel. Man hat daher oft versucht, es durch andere, weniger oder gar keine Stärke enthaltenden Gebäcke zu ersetzen. So ersann Bouchardat (1841) das Kleberbrod, welches aus Mehl gebacken wird, das durch Waschen mit heissem Wasser seiner Stärke beraubt ist, oder sein soll. Es ist aber fraglich, ob ein solches, völlig stärkefreies „Brod" überhaupt herzustellen ist, es ist ausserdem durch das Waschen des Mehles eines grossen Theiles seiner Salze beraubt, und zum Theil wohl deswegen wenig schmackhaft. Die verschiedenen in den Handel gebrachten Sorten von Kleberbrod sind übrigens sehr verschieden in ihrem Gehalt an Kohlehydraten, am wenigsten davon (2 pCt.) soll nach Budde das in der Fabrik von Rasmussen und Heegard in Kopenhagen bereitete Kleberbrod enthalten.[1]) Eine andere Vorschrift zur Befreiung des Brodes von Stärke und Zucker hat Vogel auf Liebig's Rath versucht und empfehlenswerth gefunden. Danach sollen dünne Brodschnitte mit einem Malzaufguss behandelt werden, durch dessen Diastase die Stärke in Zucker umgewandelt und aufgelöst wird; sie werden dann ausgewaschen, getrocknet oder leicht geröstet. Prout und Camplin haben Brod aus gewaschenem Kleienmehl empfohlen, dasselbe hat jedoch vor dem Kleberbrod gar keine Vorzüge, wohl aber den Nachtheil, viel schwerer verdaulich und noch unschmackhafter zu sein. Ziemlich Dasselbe gilt von dem aus gewaschenen Kartoffeln nach Palmer[2]) bereiteten Backwerk. Pavy hat ein Mandelbrod bereiten lassen und zwar aus Mandeln, welchen ihr ohnehin geringer Gehalt an Kohlehydraten durch heisses Wasser entzogen ist, und Eiern.[3]) Bei guter Zuberei-

1) S. Seegen, Monogr. S. 167. Von der Fabrik Bassermann, Herrschel und Dieffenbacher in Mannheim wird ein „medicinisches Kleberbrod ohne jede Spur eines Mehlgehaltes" in den Handel gebracht.

2) Bull. gén. de Therap. 1849. 15. Mai.

3) Seegen empfiehlt folgende Zubereitung: In einem steinernen Mörser stösst man $^1/_4$ Pfd. geschälter süsser Mandeln etwa $^3/_4$ Stunden so fein als möglich, thut die so erhaltene Mehlmasse in einen leinenen Beutel, welcher dann in siedendes, mit einigen Tropfen Essigsäure angesäuertes Wasser $^1/_4$ Stunde lang getaucht wird. Die Masse wird darauf innig mit 6 Loth Butter und 2 Eiern vermischt, dann fügt man noch das Gelbe von 3 Eiern und etwas Salz hinzu und rührt das Ganze lange



tung wird es von vielen Patienten nicht ungern genossen, ist aber schwerer verdaulich und ungleich theurer, als gewöhnliches Brod. Neuerdings wird von Bouchardat[1]) ein von D: J. Cormier bereitetes Brod („pain de gluten et légumine“) empfohlen, in welchem das Weizenmehl durch Bohnenmehl ersetzt wird, weil das Mehl der Bohnen (und der Hülsenfrüchte überhaupt) verhältnissmässig mehr Stickstoff (Pflanzeneiweiss) enthält, als gewöhnliches Mehl. Auch zur Suppenbereitung wird von Cormier aus Kleber und Linsenmehl ein Präparat „Glutervine“ hergestellt. — Zu gleichem Zweck dürften sich die in Deutschland in den Handel gebrachten Leguminosen-Präparate (z. B. von Hartenstein in Dresden) empfehlen.

Endlich hat Külz (Beitr. I, S. 145) aus Inulin, welches er, wie erwähnt, wenigstens in geringen Mengen, ohne Einfluss auf die Zuckerausscheidung fand, nebst Milch, Eiern und Salz einen Zwieback bereiten lassen, über welchen jedoch bis jetzt keine Erfahrungen gemacht sind. Er erinnert daran, dass in vielen Gegenden aus isländischem Moos, deren Hauptbestandtheil die Moosstärke (Lichenin), eine Abart des Inulins, ist, ein Brod, das Flechten- oder Moosbrod, bereitet wird. Vielleicht wird dieses in Zukunft seiner Billigkeit und Nahrhaftigkeit wegen eine Verwendung bei Diabetikern finden und ihnen einen wirklichen Ersatz für das gewöhnliche Brod bieten, was alle anderen genannten Ersatzmittel, auch das beste von ihnen, das Pavy'sche Mandelbrod, nicht vollständig leisten. Bis dahin wird man ihnen das gewöhnliche Brod niemals ganz und für immer entziehen können, sondern ihnen wenigstens zeitweise, je nach der Schwere des Falles kleinere oder grössere Mengen davon täglich gestatten müssen. Külz gibt den Rath, die Kranken die ihnen gewährte Brodportion in kurzer Zeit oder auf ein Mal verzehren zu lassen, anstatt sie auf mehrere Mahlzeiten zu vertheilen, weil im letzteren Falle die aus dem Brode gebildete Zuckermenge längere Zeit im Blute kreise und die schädlichen Wirkungen hervorrufe, während die auf ein Mal in's Blut gelangte grössere Menge schnell wieder ausgeschieden werde, also auch weniger lange schaden könne. Diese Ueberlegung erscheint mir nicht zutreffend, im Gegentheil kann man bei allmählicher Zufuhr kleinerer Brod- (und Zucker-) Mengen eher erwarten, dass sie im Darm umgewandelt oder sonstwie im Körper benutzt werden, ohne den Zuckergehalt des Blutes zu steigern,

---

und kräftig. Von dem Eiweiss der 3 Eier wird ein feiner Schnee geschlagen und dieser ebenfalls dazu gerührt. Nun kommt der ganze Teig in eine mit geschmolzener Butter bestrichene Form und wird bei gelindem Feuer gebacken.

1) Bull. gén. de Thérap. 1877. No. 11. p. 483.

während bei einmaliger Zufuhr grösserer Mengen ein Theil sicher der Umsetzung entgeht, gerade so, nur noch sicherer und in höherem Maasse, wie bei Gesunden eine einmalige übergrosse Zuckerzufuhr Meliturie hervorbringen kann. Nur etwa bei Patienten, welche durch Bewegung im Freien die Zuckerausscheidung zu unterdrücken vermögen, kann man grössere Mengen Brod und Kohlehydrate überhaupt auf ein Mal zu geniessen erlauben und zwar unmittelbar vor dieser Bewegung (s. S. 537).

Bei der Auswahl der Getränke muss man sich hauptsächlich von ihrem Gehalt an Zucker (und anderen Kohlehydraten) leiten lassen; je mehr sie davon enthalten, desto schädlicher sind sie natürlich. Dass der Genuss von einfachem Wasser, Selter- und Sodawasser, sowie anderen Säuerlingen keinem Bedenken unterliegt, ist selbstverständlich. Kaffee und Thee enthalten zwar Zucker und Zuckerbildner, jedoch in so geringer Menge, dass man zumal schwache Aufgüsse davon gestatten kann, ebenso Aufgüsse von gerösteten Cacaoschaalen, während die Cacaobohnen (Chocolade) ganz zu vermeiden sind. Viele Kranke vermissen den Zucker am meisten bei Getränken, wie Kaffee, Thee u. s. w., welche sie gewohnt sind, zu versüssen; solchen habe ich in den letzten Jahren ein sehr willkommenes Ersatzmittel in dem Glycerin verschafft, welches zu diesem Zwecke schon früher von Beale[1]) und Garrod[2]) empfohlen wurde. Ich würde jetzt nach den Untersuchungen von Luchsinger, Salomon und Külz (s. S. 475) dem Mannit unbedingt den Vorzug geben. Martin[3]) empfiehlt, um den Kranken den Zucker zu ersetzen (z. B. beim Kaffee) einen Aufguss von Lakritzenwurzel.

Milch ist trotz ihres Zuckergehalts von etwa 4 pCt. nicht unbedingt zu verwerfen, da der Milchzucker häufig ohne Einfluss auf die Zuckerausscheidung ist, ebenso die Molke und die Buttermilch. Vom Milchrahm gilt ungefähr Dasselbe, wie von den Fetten. Donkin rühmt sehr den curmässigen und ausschliesslichen Gebrauch der abgerahmten Milch, während Andere (Barclay[4]), Pavy, Roberts, Dickinson u. A.) nur Nachtheil davon gesehen haben. Ich selbst habe in einem Falle diese Cur versucht, doch verweigerte der Patient schon am dritten Tage die Fortsetzung derselben, obgleich ihm nicht absolut jede andere Nahrung versagt war, wie Donkin es fordert. Auch anderen Beobachtern ist es nicht besser

1) Union méd. 1864. No. 12.
2) Med. Times and Gaz. 1864. Jan.
3) Bull. de Thérap. 1877. Septbr.
4) The Lancet 1873. I. No. 21.

gegangen, und es ist auch schwer zu begreifen, wie Jemand Wochen lang nur von abgerahmter, also eines grossen Theiles ihres Fettes und Eiweisses beraubter, Milch sollte leben können.

Ueber die Zulässigkeit des Alkohols und der alkoholischen Getränke waren und sind die Meinungen getheilt. Manche, wie Camplin, Rosenstein, Günzler (Griesinger) u. A., sahen nach dem Genuss von Wein die Zuckerausscheidung steigen, während andere, sehr erfahrene Aerzte, wie Bouchardat, Prout, Pavy, Seegen selbst durch reichlichen Weingenuss keine Steigerung beobachtet haben. Külz hat neuerdings in einem sehr genau beobachteten Falle keine Zunahme in der Zuckerausfuhr während des Gebrauchs von Wein und Weingeist gefunden, und auch in anderen Fällen Wein ohne Schaden geniessen lassen. Ich selbst habe ebenfalls von dem mässigen Genuss des Weines bei Patienten, die daran gewöhnt waren, niemals einen Nachtheil gesehen. Bei Personen, die an geistige Getränke nicht gewöhnt sind, kann ihr Genuss vielleicht unter Umständen nachtheilig sein, diese können sie aber auch vollständig entbehren, es müssten denn besonders dringende Umstände wie Kräfteverfall u. dgl. zu ihrer Anwendung auffordern. Die süssen Weine, Champagner und Most, sind ganz zu vermeiden, von den anderen gibt man ihrer leicht adstringirenden Wirkung wegen den Rothweinen den Vorzug. Zu vermeiden sind ferner die zuckerhaltigen Branntweine (Liqueure) und soviel als möglich auch Bier. Des Versuchs werth dagegen wäre wohl der Kumys, und zwar älterer, welcher ziemlich oder ganz frei von Zucker ist und sich ausserdem noch wegen seines Gehaltes an Milchsäure empfiehlt. (Vgl. unten S. 547.)

Es ist nicht rathsam, die Kranken gegen ihren peinigenden Durst und die Trockenheit im Munde unausgesetzt trinken zu lassen, schon um den häufigen Harndrang nicht noch zu vermehren. Besser lässt man sie Eisstückchen in den Mund nehmen und darin möglichst lange zurückbehalten, dagegen vermeide man die sonst wohl als Durst löschend beliebten Säuren wegen ihrer schädlichen Einwirkung auf die bei Diabetikern ohnehin zur Verderbniss neigenden Zähne. —

Das Vorstehende kann als eine Anleitung dienen, wie man die Diät der Diabetiker im Allgemeinen regeln kann, ohne ihnen das Essen überhaupt zu verleiden. Man darf nicht nach der Schablone verfahren und allen Diabetikern denselben Speisenzettel vorschreiben, auch nicht einen und denselben Patienten zu allen Zeiten auf dieselbe Kost setzen und am allerwenigsten eine vollständige Ausschliessung aller vegetabilischen Nahrungsmittel mit Gewalt erzwingen wollen.

Denn selbst wenn die äusseren Umstände des Patienten und seine Willensstärke eine solche auf's Aeusserste getriebene Beschränkung in der Wahl der Speisen gestatteten, so würde doch sehr bald der Zustand der Verdauungsorgane sich Dem widersetzen. Es kann deshalb nicht oft genug wiederholt werden, dass man den individuellen Verhältnissen und den Eigenthümlichkeiten jedes einzelnen Falles, die man freilich oft erst durch eine längere Beobachtung erkennen kann, Rechnung tragen muss. Ein Diabetiker, welcher mässige Mengen Zucker ausscheidet, aber im Stande ist, diesen Verlust durch Essen und Trinken zu ersetzen, ist besser daran als ein anderer, bei dem der Zucker aus dem Harn durch Inanition und auf Kosten seiner Ernährung verschwindet.

Auf die Pflege der Haut ist bei Diabetikern ein besonderes Augenmerk zu richten. Warme Bäder sind ihnen sehr dienlich, um die Trockenheit der Haut und die Neigung zu Ausschlägen, Furunkeln u. s. w. zu bekämpfen. Je nach Umständen können auch verschiedene Zusätze zu Bädern zweckmässig sein, oder können Seebäder zur Kräftigung der Patienten, zur Beseitigung nervöser Störungen u. dgl. in Gebrauch gezogen werden. Schutz vor Erkältungen durch warme Kleidung ist den Patienten wegen ihrer geringen Widerstandsfähigkeit und der stets drohenden Gefahr der Lungenschwindsucht dringend zu empfehlen. Wem die Verhältnisse es gestatten, der wird gut thun, ein mildes Klima für den dauernden Aufenthalt zu wählen.

Starke Muskelbewegungen können nach den Beobachtungen von Bouchardat und Trousseau, sowie namentlich von Külz (S. 430), die Zuckerausscheidung beträchtlich herabsetzen und Trousseau meint sogar, „dass man den Kranken nie energisch genug die Bewegung anempfehlen kann und dass bei gesunder, aber durchaus nicht zu strenger Diät und täglichen Leibesübungen (tüchtige Fusstouren, Jagd) der Diabetes besonders bei fettleibigen Individuen eher eine Unpässlichkeit, als eine schwere Krankheit genannt werden kann". Gewiss ist gutgenährten oder gar stark beleibten Patienten körperliche Anstrengung, zumal wenn sie sich dabei viel in freier Luft bewegen, schon aus allgemeinen Gesundheitsrücksichten recht heilsam. Aber man muss sich hier auch vor jeder Uebertreibung nach der einen oder anderen Richtung hin hüten, um so mehr, als man gerade nach körperlichen Strapazen, anstrengenden Märschen u. dgl. nicht selten eine plötzliche Verschlechterung des Krankheitszustandes beobachtet hat (S. 452). Bei schon heruntergekommenen Patienten wird man deshalb mit der Anordnung von Leibesübungen

sehr vorsichtig sein müssen, bei allen anderen wird man nach dem Rath von Külz durch methodische Vorversuche prüfen müssen, ob ihnen stärkere Bewegung im Freien, namentlich Bergsteigen heilsam ist oder nicht. Im ersteren Fall muss dieselbe vorzugsweise gleich nach dem etwaigen Genuss von Kohlehydraten (Brod u. s. w.) erfolgen, um deren Ausnutzung zu befördern (s. oben S. 534 f.).

Die Regulirung der Diät muss an der Spitze jeder Behandlung der Zuckerharnruhr stehen, sie kann niemals durch Arzneimittel ersetzt werden, wohl aber macht sie diese oft entbehrlich. Hierüber herrscht unter allen Aerzten seit Rollo's Empfehlung und ganz besonders seit Bouchardat's Bemühungen um die Feststellung einer geeigneten Diät vollständige Uebereinstimmung. Es gibt verschiedene als besonders erfolgreich gerühmte Behandlungsmethoden, welche sogar einzig und allein auf die Regulirung der Diät und der ganzen Lebensweise der Patienten begründet sind und bei welchen Arzneimittel ganz vermieden oder höchstens nebenbei oder zur Bekämpfung einzelner lästiger Symptome in Gebrauch gezogen werden. So Donkin's Behandlung mit abgerahmter Milch, von welcher oben die Rede war (S. 535), so Düring's Behandlung, bei welcher nur 3 bis höchstens 4 Mahlzeiten in bestimmten Zwischenräumen täglich gestattet werden, wobei der Kranke im Ganzen täglich nur 80—150 Grm. Reis oder Gerste, 200—500 Grm. Fleisch verzehrt, sowie ausserdem etwas Milch mit Weizenbrod, etwas Obst und allenfalls 1—2 Gläser Rothwein. Daneben wird mässige Gymnastik und eine gewisse Abhärtung durch Abreibungen, Schlafen bei offenen Fenstern u. s. w. geübt. Endlich die von Cantani empfohlene Methode: absolute Ernährung mit Fleisch und Fett, welche bei allen Mahlzeiten genossen werden müssen, vorausgesetzt, dass sie „kein Gewürz, keinen Zucker oder Stärke in streng chemischem Sinne als Beigabe enthalten“ (daher keine Leber, keine Milch, Butter, Käse, keinerlei Pflanzen und Pflanzenaufgüsse oder Pflanzensäfte, auch kein Essig in schweren Fällen gestattet wird). Durch diese Behandlung sollen der vom Diabetiker nicht benutzbare Zucker und die Kohlehydrate durch Albuminate und Fette ersetzt, der Zucker aus dem Blut nach Möglichkeit entfernt werden und indem eine längere Zeit fortgesetzte Ruhe „des erkrankten Organs“ herbeigeführt wird, Heilung des Diabetes erfolgen. Bei dieser Cur ist der Gebrauch der Milchsäure (s. unten) nicht nothwendig aber erwünscht. In den allerhartnäckigsten Fällen wird von Cantani ein absoluter Fasttag von Zeit zu Zeit eingeschoben und von diesem allmählich zu der reichlichen Fleisch- und Fettnahrung übergegangen.

Diese und andere rein diätetischen Behandlungsmethoden haben doch nicht verhindert, noch Arzeneimittel aufzusuchen, welche entweder die Wirkung der Diät unterstützen und vervollständigen, oder auch ohne strenge Diät die hauptsächlichsten Symptome unterdrücken, oder gar die Krankheit ganz beseitigen sollen. Es ist unmöglich, alle diese in der einen oder anderen Absicht vorgeschlagenen Mittel aufzuzählen, denn man kann ohne Uebertreibung sagen, dass es fast kein Mittel aus dem grossen Arzneischatz aller Zeiten und Länder gibt, welches nicht irgend einmal gegen Diabetes in Gebrauch gezogen und von dem nicht ein Erfolg, wenn auch nur in den Händen seiner Empfehler und Gewährsmänner, verzeichnet worden wäre. Wie sehr auch die Anschauungen über den Diabetes im Laufe der Jahrhunderte gewechselt haben, wie viele auch der Vergessenheit anheimgefallen sind — in der Therapie hat jede ihre Spuren hinterlassen. Jede neue Theorie hat neue Heilanzeigen aufgestellt und diese im Geiste ihrer Zeit und mit den ihr zu Gebote stehenden Mitteln und Methoden zu erfüllen gestrebt. So lange Galen's Lehre von einer Störung der Nierenthätigkeit die Ansichten beherrschte, wurden die adstringirenden, die secretionsbeschränkenden, die ableitenden und schweisstreibenden Mittel und Methoden, oder endlich Mittel, welchen eine specifische Wirkung auf die Nieren zugeschrieben wurde, der Reihe nach empfohlen. Manche von diesen Mitteln haben sich bis heutigen Tages einen gewissen Ruf erhalten und werden ab und zu, wenn andere Mittel im Stich lassen, wieder versucht, so namentlich die Adstringentien (Tannin, Plumbum aceticum). Auch schweisstreibende Mittel werden noch jetzt zuweilen versucht (Jaborandi und Pilocarpin), haben aber im Ganzen keine besonderen Erfolge aufzuweisen. Die reizend auf die Nieren wirkenden Mittel sind aber jetzt als schädlich fast ganz verlassen worden, nur eines, die Wachholderbeeren, haben sich bis in die neueste Zeit in einem gewissen Ruf erhalten und werden noch ab und zu empfohlen.

Später, als man die Grundstörung des Diabetes in den Verdauungsorganen suchte, nahm man diese zum Angriffspunkt der Behandlung und wandte, je nachdem man die Function des Magens und Darmkanals oder die der Leber zu verbessern beabsichtigte, Brech- und Abführmittel an, oder Mittel, welche die abnormen Umsetzungs- und Gährungsvorgänge aufheben (Kreosot, Carbolsäure) oder die mangelhaften Verdauungssäfte ersetzen sollten (Lab, Ochsengalle, Säuren und Alkalien). Dann kamen die Mittel an die Reihe, welche die Verbrennung

des Zuckers befördern sollten (Sauerstoff und Ozon, Wasserstoffsuperoxyd, übermangansaures Kali, Chlor, Alkalien) und diese wurden wieder von den Mitteln verdrängt, von welchen man sich eine Wirkung auf das Nervensystem oder auf die Circulation in der Leber versprach (Narcotica, Strychnin, Chinin, Digitalis, Secale cornutum). Ferner wurden Mittel vorgeschlagen, um den Zucker oder seine normalen Umwandelungsproducte im Organismus zu ersetzen (Alkohol, Milchsäure, Glycerin, Zucker), und endlich gibt es neben allen diesen Mitteln noch eine Anzahl solcher, welche auf ganz unklare oder uns unverständliche Vorstellungen hin, oder auch ganz ohne jede wissenschaftliche Begründung angewandt wurden und sich in keine der genannten Gruppen einreihen lassen. Auch der elektrische Strom und sogar die Transfusion[1]) sind nicht ohne Empfehlung geblieben.

Es braucht kaum gesagt zu werden, dass die von der Mehrzahl dieser Mittel gerühmten Erfolge trügerische sind, die Frucht ungenauer Beobachtungen und Täuschungen aller Art, welchen man bei der Behandlung der Zuckerharnruhr gar zu leicht ausgesetzt ist. Wiederholt ist im Laufe der vorausgegangenen Darstellung darauf hingewiesen worden, dass die Zuckerausscheidung auch ohne jeden therapeutischen Eingriff mancherlei Schwankungen unterworfen ist, dass nicht nur die Art der Nahrung, sondern auch die Zeit ihrer Aufnahme für das Erscheinen von Zucker im Harn von Bedeutung sind, dass ferner zahlreiche Nebenumstände, psychische Affecte, körperliche Anstrengungen u. dgl. m. einen Einfluss darauf haben, und es liegt auf der Hand, wie leicht man zu falschen Schlüssen verleitet werden kann, wenn man, wie es oft geschehen ist, ohne Berücksichtigung aller dieser Umstände, die Wirkung von Arzeneimitteln bei Diabetes beurtheilt. Häufig genug ist auch, namentlich von älteren Aerzten, bei ihren therapeutischen Versuchen auf die Diät der Patienten keine Rücksicht genommen und sind Veränderungen in der Zuckerausscheidung auf Rechnung von Arzeneimitteln gesetzt worden, welche mit mehr Recht der Diät zuzuschreiben gewesen wären. Endlich hat gewiss manches Mittel einen kurzsichtigen Beobachter dadurch irregeleitet, dass es dem Kranken den Appetit verschlechtert oder ganz verdorben und damit natürlich auch seine Zuckerausscheidung vermindert hat.

Gleichwohl gibt es einige Mittel aus der grossen Zahl aller

1) C. Shriver in Cincinnati Lancet and Observer Septbr. 1875 nach Philad. med. Times 1875. Septbr. 25. No. 204.



empfohlenen, welchen erfahrungsgemäss ein Nutzen bei der Behandlung des Diabetes nicht abzusprechen ist, wenn auch die theoretischen Voraussetzungen, auf Grund deren sie empfohlen wurden, sich nicht durchweg als zutreffend erwiesen haben. Diese Mittel, sowie einige andere, welche wegen ihrer Beziehung zu den neueren Anschauungen über das Wesen der Krankheit eine gewisse Bedeutung erlangt haben, sollen im Folgenden genannt werden.

Obenan steht das Opium. Es wurde schon von den ältesten Aerzten (Aëtius), später namentlich von Rollo, J. Frank, Tommassini u. A. theils allein, theils in Verbindung mit anderen Mitteln angewandt, ganz besonders aber von den englischen Aerzten, wie von Pelham Warren, dann von Mc Gregor und Willis auf Grund zahlreicher Beobachtungen empfohlen, in denen es nicht nur eine Verminderung des Durstes und Heisshungers, sondern auch der Harnmenge und des Zuckergehaltes bewirkte. In neuerer Zeit ist diese Wirkung vielfach und namentlich auch durch vergleichende Beobachtungen mit sorgfältiger Berücksichtigung der Diät von Pavy, sowie von Kratschmer bestätigt worden; unter seinem Gebrauch hob sich auch bei übrigens unveränderter Lebensweise das Körpergewicht. Kratschmer fand in seinem Falle auch während längerer Zeit eine Abnahme des Harnstoffs und des Chlors, aber keine Veränderung der Phosphorsäure im Harn.

In gleicher Weise wirkt das Morphium, wie ausser den genannten Beobachtern auch Kretschy (Duchek) durch längere Zeit fortgesetzte Beobachtungen zeigte. Von den anderen Alkaloiden des Opium ist nach Pavy nur das Codeïn wirksam, welches er seiner geringen narcotischen Eigenschaften wegen sogar dem Opium und Morphium vorzieht. Auch Foster sah danach in einem Fall die Harn- und Zuckermenge abnehmen, musste es jedoch wegen seiner unangenehmen Nebenwirkungen (Schwindel u. s. w.) aussetzen. Vom Narceïn und Narcotin hat Pavy keinen Erfolg beobachtet.

Der Nutzen des Opiums und Morphiums lässt sich in den meisten Fällen beobachten, er ist aber immer, oder doch nur mit sehr seltenen Ausnahmen vorübergehend und überdauert die Anwendung derselben nur ganz kurze Zeit, bei sehr lange fortgesetztem Gebrauch versagen sie schliesslich ebenfalls. Es ist daher rathsam sie nur von Zeit zu Zeit in Anwendung zu ziehen und besonders dann, wenn die Kranken der Fleischnahrung überdrüssig, zur gemischten Kost zurückkehren müssen, deren schädliche Folgen durch jene Mittel gemildert werden können. Was die Anwendungsweise betrifft, so empfiehlt es sich, nicht mit zu kleinen, sondern gleich mit mittleren Gaben zu

beginnen und schnell bis zum gänzlichen Schwinden oder bis zu einer erheblichen Abnahme des Zuckers zu steigen und dann das Mittel ganz auszusetzen, oder in hartnäckigeren Fällen noch einige Zeit mit der wirksamen Gabe fortzufahren. Es ist bemerkenswerth, dass Diabetiker ungewöhnlich grosse Gaben des Opiums, wie seines Extractes und des Morphiums vertragen. Man hat die ersteren beiden bis zu 1/2, 1 und selbst 2 Gramm täglich, das Morphium bis zu mehreren Decigramm gegeben, ohne besondere Nachtheile, als etwa hartnäckige Verstopfung davon zu beobachten. Die letztere muss man durch möglichst einfache Mittel (Klystiere, Rheum u. dgl.) beseitigen. Auch bei der subcutanen Anwendung hat sich der Nutzen des Morphiums bewährt (Kratschmer).

Wodurch das Opium und seine Präparate wirken, sind wir zu erklären ausser Stande. Man könnte an eine unter seinem Einfluss verminderte Absonderung der Verdauungssäfte und Verminderung des Appetites denken, wenn dem nicht die Beobachtungen mit genau gleicher Diät vor, während und nach dem Opiumgebrauch entgegenständen. Eher noch liesse sich die Verlangsamung der peristaltischen Bewegung (und der Blutcirculation?) in Anspruch nehmen, insofern dadurch ein längerer Aufenthalt des Zuckers im Darm, also auch eine reichlichere Umwandelung desselben und ferner eine langsamere Resorption des etwa nicht umgewandelten Zuckers bedingt wird. Die Beziehungen des Opiums zu dem Nervensystem reichen, soweit sie bis jetzt bekannt sind, zur Erklärung seiner günstigen Wirkung nicht aus, da andere ihm nahestehende und sonst ähnlich wirkende Narcotica, wie Belladonna, Cannabis indica, Chloral, Calabar bei Diabetes mellitus ganz ohne Erfolg sind (Dickinson). Nur vom Bromkalium hat man in einzelnen Fällen einen wohlthätigen Einfluss beobachtet (Begbie, van Traa), doch stehen ihnen eine grössere Reihe von Fällen, in denen es sich ganz unwirksam zeigte, gegenüber. Foster hat in milden Fällen eine Verbindung von Bromkalium mit Tinct. ferri sesquichlorati nützlicher als ohne die letztere gefunden.

Die Alkalien, schon von älteren Aerzten hin und wieder wegen des sauren Aufstossens oder der vermutheten Säuerung der Säfte angewandt, gelangten durch Mialhe eine Zeit lang zu grossem Ansehen. Er wollte durch ihre Einführung in das Blut die Zerstörung des Zuckers befördern und die flüchtigen Säuren, welche in Folge der mangelhaften Hautthätigkeit bei Diabetikern zurückgehalten würden, neutralisiren. Allein seine theoretischen Voraussetzungen wurden zurückgewiesen (von Lehmann und Bouchardat), und auch ex-

perimentell (von Poggiale) dargethan, dass selbst grosse Dosen von Natron bicarbonicum auf die Zuckerbildung bei Hunden ganz ohne Einfluss sind. Ab und zu sind dann allerdings wieder Beobachtungen mitgetheilt worden, welche als eine, wenn auch schwache Stütze für die Ansicht von dem Werthe der Alkalien gelten sollten. So hat Pavy angegeben, dass nach Einspritzung von kohlensaurem Natron in das Blut die Verletzung des obersten Halsganglions oder seiner Vertebralzweige keine Meliturie hervorrufe. Dann will Lomikowsky[1]) gefunden haben, dass nach Einführung grosser Mengen von doppeltkohlensaurem Natron in den Magen von Hunden das Glykogen der Leber nicht in Zucker übergeführt werde, vielleicht, wie er meint, durch eine Zerstörung des Ferments. Cornillon und Bretet[2]) endlich fanden, dass Alkalien die diastatische Wirkung des Mund- und Bauchspeichels herabsetzen.

Trotzdem sind die Erwartungen von dem Nutzen der Alkalien doch sehr herabgestimmt worden und zwar durch klinische Untersuchungen. Griesinger, welcher zuerst eine methodische Untersuchung über die Wirkung des kohlensauren und doppeltkohlensauren Natrons bei Diabetes anstellte, sah in zwei von drei Fällen nur eine geringe Abnahme der Zuckerausscheidung, während das Allgemeinbefinden sich allerdings etwas besserte. Zahlreiche andere Beobachter (Bouchardat, Andral, Kennedy, Lebert, Gäthgens, Gerhardt (Koch), Leube, Foster, Roberts, Dickinson) haben theils keine, theils eine sehr geringe Wirkung von dem längere Zeit fortgesetzten Gebrauch des Mittels gesehen. Die neuesten Untersuchungen hierüber von Popoff, Kratschmer, Külz haben zu noch ungünstigeren Ergebnissen geführt, indem sie gar keinen oder eher einen ungünstigen Einfluss von dem Gebrauch des Mittels, das überdies in grossen Gaben nicht gut vertragen wurde, beobachteten. Sonach kann man höchstens in leichteren Fällen, in welchen vielleicht noch gastrische Zustände, die durch den Gebrauch der Alkalien gebessert werden, vorhanden sind, sich einigen Erfolg von diesen Mitteln versprechen. Bemerkenswerth ist übrigens, dass bei Diabetikern der Harn selbst nach grossen und lange fortgesetzten Gaben von doppeltkohlensaurem Natron häufig erst spät alkalisch wurde.

In grösserem Rufe noch stehen die alkalienhaltigen Thermen, insbesondere diejenigen von Vichy, Vals und Karlsbad, welche

1) Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 40.

2) Progrès med. 1876. No. 7 und Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1876. No. 11.

seit langer Zeit, letzteres namentlich lebhaft von Hufeland[1]) im Anfang dieses Jahrhunderts, gegen Diabetes empfohlen worden sind und denen sich in neuerer Zeit noch Neuenahr angereiht hat.

Das Urtheil über die günstige Wirkung dieser Quellen und namentlich ihres Gebrauchs am Brunnenorte selbst hat sich herausgebildet aus der Erfahrung der Aerzte, insbesondere natürlich der Badeärzte selbst, wonach besonders Diabetiker, welche vor dem Gebrauch dieser Quellen bei gemischter Kost Zucker ausschieden, nachher eine grössere Toleranz für Vegetabilien (für Zucker und Stärke) gewannen, aber auch Kranke, welche trotz rein animalischer Kost erhebliche Zuckermengen im Harn hatten, bei dem gleichzeitigen Gebrauch jener Brunnencuren gar keinen, oder bei Weitem weniger Zucker entleerten. In der neuesten Zeit ist indessen der Glaube an die Wirksamkeit jener Quellen und der Karlsbader insbesondere, stark erschüttert worden zunächst dadurch, dass die in ihnen enthaltenen Alkalien (namentlich das kohlensaure Natron), denen man früher hauptsächlich die günstige Wirkung zuschrieb, sich, wie eben angegeben wurde, wirkungslos erwiesen. Auch ein anderer Bestandtheil der Karlsbader Quellen, das schwefelsaure Natron, ist in seiner Wirkung auf die Zuckerausscheidung von Kratschmer nutzlos gefunden worden. Demnach bliebe nur, da die sonstigen Bestandtheile wohl kaum in Betracht kommen können, das warme Wasser, auf dessen methodischen Genuss die günstige Wirkung von Karlsbad bezogen werden müsste und in der That führt Glax die Wirkung hierauf zurück, da er in zwei Fällen von dem curmässigen Trinken destillirten (39—45° R.) warmen Wassers zu 1000—1400 Ccm. täglich, einen entschiedenen Nutzen beobachtet hat.

Allein dem gegenüber sind Untersuchungen, welche nicht mit einzelnen Bestandtheilen, sondern mit den von der Natur gelieferten Quellen im Ganzen angestellt worden sind, durchaus zu Ungunsten derselben ausgefallen. Kretschy, Külz, L. Riess haben mit dem Karlsbader Wasser (Sprudel und Mühlbrunnen) sorgfältige Beobachtungen unter strengster Controle, wie sie nur in Hospitälern möglich ist, an Diabetikern angestellt und eher eine schädliche, als günstige Wirkung desselben beobachtet. Man darf nun allerdings, wie Seegen mit Recht geltend macht, nicht ohne Weiteres das Ergebniss solcher an Spitalpatienten angestellter Untersuchungen auf die Brunnencuren im Allgemeinen übertragen. Die im Interesse solcher Untersuchungen nothwendigen Beobachtungsverhältnisse, der Zwang, welcher den Patienten Wochen lang in ihrer ganzen Lebensweise auf-

1) S. dessen Journal 1878. S. 12.

erlegt wird, ihre Absperrung u. A. m. können ohne Zweifel auf den Zustand verschlimmernd einwirken und die Beobachtung trüben. Allein dieser Einwand trifft nicht in allen Fällen zu, namentlich nicht dann, wenn gerade während des Gebrauchs der Quellen eine Verschlimmerung eintritt, die nach dem Aussetzen derselben, ohne dass sonst Etwas in dem Verhalten geändert wird, wieder verschwindet. Ich selbst habe in neuester Zeit bei 2 Diabetikern (1 im Hospital, 1 ausserhalb), welche absichtlich nicht hinter Schloss und Riegel gehalten wurden, sondern in der gewöhnlichen Weise bei einer vorwiegend animalischen Kost lebten und dabei abwechselnd 1 Woche erwärmten Karlsbader Mühlbrunnen (1 Liter täglich), die andere Woche dieselbe Menge Wassers statt desselben tranken, gar keine Veränderung, insbesondere keine Abnahme des Zuckers in dem täglich untersuchten Harn unter dem Einfluss des Brunnens beobachtet.[1]) Von irgend einem Zwang war in diesen Fällen keine Rede und die Diät war zwar keine täglich genau abgewogene, aber doch gleichmässig genug, so dass bei der mehrwöchentlichen Beobachtung etwaige tägliche Schwankungen sich ausgleichen konnten.

Wenn trotzdem, wie jeder Arzt, der auch nur eine geringe Zahl von Diabetikern zu behandeln gehabt hat, wird erfahren haben, unter dem Gebrauch dieser Quellen und namentlich in dem Badeorte selbst, gar nicht selten eine Besserung erzielt wird, so wird man nach diesen eben angeführten Beobachtungen, doch wohl wenigstens für eine gewisse Zahl von Fällen den grösseren Theil des Erfolges auf Rechnung anderer bei einer solchen Cur mitwirkender günstiger Umstände setzen müssen, namentlich auf die Regulirung der Diät, auf den Aufenthalt und die Bewegung in der Gebirgsluft, auf die Fernhaltung der Sorgen und Aufregungen des Berufslebens u. s. w. Den Quellen selbst alle und jede günstige Wirkung abzusprechen halte ich indessen nicht für gerechtfertigt schon aus dem Grunde, weil sie eine unbestrittene Wirkung auf die Verdauungsorgane haben und einen mächtigen Faktor zur Bekämpfung von Störungen in denselben bilden und weil eben solche Störungen in vielen Fällen von Diabetes eine Rolle spielen. Welche Fälle es sind und welche sich daher für die genannten Quellen eignen, wird wohl nach dem jetzigen Standpunkt unserer Kenntnisse im Allgemeinen schwer zu bestimmen sein, da die Störungen, welche hier gemeint sind, nicht immer unter dem gewöhnlichen Bilde der chronischen gastro-intestinalen Affectio-

---

1) Külz hat, wie ich einer freundlichen Privatmittheilung desselben entnehme, dieselbe Beobachtung in einer grösseren Zahl von Fällen gemacht.

nen verlaufen. Wo die letzteren in ausgesprochener Weise vorhanden sind, da werden jene Quellen wohl vorzugsweise indicirt sein, da werden sie aber auch vielleicht durch andere erfahrungsgemäss gegen derartige Leiden hilfreiche Brunnen aus der Kategorie der mehr oder weniger abführenden alkalischen, alkalisch-muriatischen und Kochsalz-Quellen je nach der Natur des Einzelfalles ersetzt werden können, zumal wenn diese Quellenorte durch ihre Lage, klimatischen Verhältnisse u. s. w. dieselben Vortheile bieten, wie jene jetzt vorzugsweise in Ruf stehenden Bäder, nach denen der grosse Strom der Diabetiker hinzieht.

Sonach kann man jenen Thermen und denen von Karlsbad insbesondere wohl einen wichtigen Platz in der Therapie des Diabetes einräumen, ihnen aber keine specifische und am allerwenigsten eine in jedem Fall und unbedingt wohlthätige Wirkung zuschreiben.

Dass man sehr heruntergekommenen Patienten keine anstrengenden Badereisen, wohin es auch immer sei, zumuthen darf, soll als selbstverständlich nur einfach erwähnt werden.

Milchsäure ist von Cantani in der Absicht empfohlen worden, dem Diabetiker statt des Zuckers, welcher ungenutzt seinen Organismus verlässt, dessen Umsetzungsproduct zuzuführen und die Verdauung der grossen von ihm zu bewältigenden Fleischmassen zu befördern. In letzterer Hinsicht kann sie nach Cantani auch durch Salzsäure ersetzt werden. Pawlinoff findet den Nutzen der Milchsäure darin, dass sie als leichter verbrennlich im Körper die Eiweissstoffe vor Oxydation schützt und ihm dadurch Spannkräfte erhält als Ersatz für die mit dem Zucker verloren gehenden. — Bei der Besprechung der Theorieen habe ich schon der Möglichkeit gedacht, dass die normaler Weise im Darm stattfindende Umwandelung eines Theiles des Zuckers in Milchsäure gehindert sei und angedeutet, wie in solchen Fällen ein Nutzen von dieser Säure erwartet werden könne. Man kann sich von ihr keinen Einfluss auf den krankhaften Vorgang selbst, oder auf dessen Ursachen versprechen und deswegen kann sie nur aus Missverständniss für ein wirkliches Heilmittel der Zuckerharnruhr ausgegeben werden, wohl aber kann sie vom theoretischen Standpunkte aus als das vorzüglichste, oder eigentlich als das einzig richtige Ersatzmittel des Zuckers betrachtet werden. Die Zuckerausscheidung wird durch die Milchsäure in keiner Weise verändert, die Patienten haben aber möglicher Weise von der Milchsäure denselben Vortheil, welchen der Gesunde von der Stärke und dem Zucker hat, ohne die schädlichen Symptome, zu welchen die

Anwesenheit von abnorm viel Zucker im Blut Anlass gibt, mit in den Kauf zu nehmen. In dieser Weise sind wohl die günstigen Erfolge zu erklären, welche Cantani selbst, sowie Balfour und Foster beobachtet haben und ebenso ist es begreiflich, wenn Andere, wie Ogle, Seegen, Külz, Popoff (der milchsaures Eisen anwandte), keinen Einfluss auf die Zuckerausscheidung wahrnehmen konnten, da diese ja nicht von der Milchsäure, sondern von der Beschaffenheit der Nahrung und der Natur des Einzelfalles abhängt. — Nach Cantani soll man etwa 5—10 Gramm der Säure in 250 bis 300 Gramm Wasser täglich nehmen lassen, noch besser, wie schon Lauder Brunton empfohlen hat, mit Natr. bicarbonicum (5 bis 6 Gramm), in welcher Verbindung auch grössere Mengen der Säure gut vertragen werden. Sonst bewirken grössere Mengen leicht Durchfall und in einzelnen Fällen hat man nach dem längeren Gebrauch derselben („rheumatische") Schmerzen in den Gelenken auftreten sehen, welche mit dem Aussetzen des Mittels schnell verschwanden (vgl. diesen Band S. 32). In mehr diätetischer Weise kann man zweckmässig Milchsäure geniessen lassen in der sauren (dicken) Milch, ferner im Kumys (s. oben S. 536).

Aus ähnlichen Gründen, wie die, welche für die Milchsäure geltend gemacht worden sind, lassen sich die, bisher zu diesem Zwecke nicht angewandten Fettsäuren der gewöhnlichen Nahrungsfette, die Olein-, Palmitin-, Stearin-, Buttersäure u. s. w. empfehlen. Die Fette (Glyceride) selbst enthalten ja ausser diesen Fettsäuren noch Glycerin, welches im Darm durch den Einfluss des Bauchspeichels frei wird und in der Leber in Glykogen übergeht, sie müssen also in allen denjenigen Fällen schaden, wo Glycerin schädlich ist. Sie ganz der Nahrung zu entziehen, wird schwerlich angehen, wohl aber kann man ihre Zufuhr beschränken und sie theilweise durch die Fettsäuren ersetzen. Denn es ist durch Radziejewski[1]) nachgewiesen worden, dass man Thiere durch Fütterung mit fettfreiem Fleisch und Seifen mästen kann, dass sie dabei Fett ansetzen, indem sie das zur Bildung derselben nöthige Glycerin von anderwärts, sei es aus dem genossenen Fleisch oder aus dem Körper selbst, beziehen oder erst bilden. Indem man also dem Diabetiker, welchem das Glycerin schädlich ist, Fettsäuren zuführt (natürlich neben Fleisch), verschafft man ihm die Vortheile des Fettes ohne seine Nachtheile, gerade so wie man ihm den Zucker

1) Virchow's Archiv XLIII. S. 268. Vgl. auch Kühne, Lehrb. der physiol. Chemie S. 377.

vortheilhaft durch die Milchsäure ersetzt. Geradezu indicirt wären die Fettsäuren in allen Fällen, in denen das Pankreas entartet ist (S. 419). Ein Heilmittel der Krankheit aber darf man in ihnen ebensowenig wie in der Milchsäure finden wollen.

Es ist hier der Ort, daran zu erinnern, dass der Leberthran in älterer und neuerer Zeit oft (Thompson, Hogg, Babington, Salomon[1])) mit Nutzen bei Diabetes angewendet und selbst als Heilmittel desselben gerühmt wurde. Derselbe enthält neben den Glyceriden noch freie Fettsäuren in ansehnlicher Menge und gerade diesen schreiben Buchheim[2]) sowie Gad[3]) die gegenüber anderen Fetten weit grössere Wirksamkeit des Leberthrans in den verschiedenen Krankheitszuständen zu. Beim Diabetes, wo die Einführung der Glyceride als Arzeneimittel überflüssig ist und schädlich werden kann, verdienen die reinen Fettsäuren für sich allein jedenfalls den Vorzug.

Ich habe theils den Leberthran, theils reine Fettsäuren in Form von Seife (Rp. Sapon. medic. 9, Muclg. gutt. nonnull. ut f. pil. 60. 3mal täglich 4—5 Stück zu nehmen) in zwei Fällen angewandt, die sich jedoch zu einer strengen Controle nicht eigneten, weil keine genaue Regulirung der täglichen Diät nach Menge und Beschaffenheit stattfinden konnte. In dem einen Fall wurde nur constatirt, dass bei vorwiegender Fleischdiät in beliebiger Menge unter gleichzeitigem Gebrauch von täglich 1—2 Esslöffeln Leberthrans und 12 jener Pillen die Zuckerausscheidung auf nahezu derselben Höhe blieb, wie ohne Leberthran und Pillen bei derselben Art der Ernährung, aber das Körpergewicht ziemlich schnell stieg (nämlich in 14 Tagen um 22 Loth). In dem zweiten ambulatorisch in der Poliklinik behandelten Falle wurden nur die Seifenpillen (12—15 täglich) angewandt, von deren Gebrauch Pat. Anfangs eine Abnahme des Durstes und Hungers ableiten zu können glaubte. Verdauungsstörungen sind trotz mehrwöchentlicher Anwendung derselben nicht eingetreten.

Um ein richtig begründetes Urtheil über den praktischen Werth der Fettsäuren zu gewinnen, müsste man Diabetikern die Fette ganz entziehen oder auf eine geringe, genau gekannte Menge täglich beschränken neben einer auch im Uebrigen stetig gleichbleibenden Diät und dann nach einer genügend langen Vorbereitungszeit zu dieser Nahrung die Fettsäuren geben, um den Einfluss derselben auf Ernährung, Körpergewicht und Leistungsfähigkeit zu erkennen. Oder man müsste bei Patienten, welche bei einer nur aus Eiweiss und Fett (nebst Extractivstoffen, Salzen und Wasser) bestehenden Nah-

1) Med. Centralzeitung 1857. 25. Novbr.

2) Archiv für exper. Pathol. und Pharmakol. III. S. 118.

3) Archiv für Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1878. S. 181.



rung Zucker ausscheiden, das Fett ganz oder zum Theil durch Fettsäuren ersetzen und das Verhalten der Zuckerausscheidung dabei prüfen. Beides stösst in der Praxis natürlich auf grosse Hindernisse.

Auch das Glycerin ist von Schultzen nicht als Heilmittel des Diabetes sondern als Ersatzmittel für Zucker empfohlen worden, freilich auf Grundlage der falschen, von Külz widerlegten Theorie, dass der Zucker bei Gesunden in Glycerin und Glycerinaldehyd zerlegt werde (vgl. S. 493 Anm.). Pawlinoff empfiehlt es aus demselben Grunde wie die Milchsäure (S. 546). Schultzen's Vorschlag ist aber, auch abgesehen von seiner Theorie, mindestens überflüssig, denn was er beabsichtigt, wird durch die Zufuhr von Fett schon nahezu erreicht. Es ist auffallend, dass er dies ganz ausser Acht gelassen hat und noch auffallender, dass seine Angaben einen so lebhaften Streit über den Werth oder Unwerth des Glycerins hervorgerufen haben, während man über den Werth der Fette bisher nicht den leisesten Zweifel erhoben, sondern sie allgemein für sehr zuträglich gehalten hat. Es muss a priori als ein Widerspruch bezeichnet werden, die Fette für unschädlich oder gar für nützlich, das Glycerin aber für nachtheilig zu erklären und umgekehrt, denn das Glycerin bildet einen, wenn auch nur kleinen Bestandtheil der Fette. Ich habe die Fette, eben wegen ihres Glyceringehaltes, schon oben (S. 531) nicht für ein ganz unschädliches, sondern nur für ein bedingt zulässiges Nahrungsmittel erklärt, welches zu gestatten die Noth gebietet, da es sich nicht ohne grösseren Schaden entziehen lässt. Es ist ganz sicher, dass viele Diabetiker Fett ohne Schaden und sogar mit Nutzen für ihre Ernährung geniessen, weil sie eben eine gewisse Menge von Kohlehydraten assimiliren können. Bei solchen Patienten wird auch Glycerin bis zu einer gewissen Grenze ohne Einfluss auf die Zuckerausscheidung bleiben und, wenn man ihnen das Fett ganz aus der Nahrung entzöge, so würden sie das Glycerin in noch grösseren Mengen assimiliren können. Sie werden auch vielleicht grössere Mengen von Glycerin als von Zucker vertragen können, da anzunehmen ist, dass immer 2 Moleküle Glycerin ($C_3H_8O_3$) zusammentreten müssen, um 1 Molekül Zucker ($C_6H_{12}O_6$) oder Glykogen ($C_6H_{10}O_5$) zu bilden, wenn anders eine directe Bildung von Zucker oder Glykogen aus Glycerin stattfindet. So sind wohl jene zwar selten, aber doch sicher vorkommenden Fälle, wie sie Schultzen, (Harnack), Foster, van Traa, Jacobs beobachteten, zu erklären, in denen Glycerin sich weniger schädlich als andere Kohlehydrate erwies, indem unter seinem Gebrauch die Zuckerausscheidung nicht nur nicht zu- sondern sogar abnahm. Mir selbst ist

ebenfalls ein Fall bekannt, in welchem vegetabilische Nahrung den Zuckergehalt des Harns vermehrte, Glycerin aber nicht. Endlich gibt auch Bouchardat an[1]) bei Patienten mit geringer Zuckerausscheidung unter dem Gebrauch von Glycerin den Zucker ganz aus dem Harn verschwinden gesehen zu haben und er hält dieses Mittel für nützlich vorzugsweise bei mageren und zur Verstopfung geneigten Patienten.

Man könnte also dem Glycerin, als dem weniger schädlichen Stoffe einen Vorzug vor dem Zucker einräumen und könnte dies in manchen Fällen in der Praxis verwerthen, namentlich um Patienten, die ungern alle Süssigkeiten entbehren, den Genuss derselben zu verschaffen. Doch wird es auch in dieser Beziehung wohl von dem Mannit übertroffen (S. 533) und in allen sonstigen Beziehungen wird man sich an demjenigen Glycerin, welches mit dem Fett den Patienten zugeführt wird, genügen lassen können. Demnach hat das Mittel für die Therapie des Diabetes so gut wie gar keine Bedeutung. Will man es in Fällen der bezeichneten Art d. h. bei Patienten, welche noch nicht jede Fähigkeit Kohlehydrate zu assimiliren verloren haben, als Kraftquelle an Stelle des Zuckers geben, so empfiehlt es sich, ihm etwas Opiumtinctur hinzuzusetzen, da es in grösseren Mengen leicht Durchfälle erzeugt.

Die Vermuthung, dass abnorme Gährungsvorgänge der Zuckerharnruhr zu Grunde liegen können, hat wie früher (Berndt, Hufeland, Corneliani u. s. w.) zur Empfehlung des Creosots, so neuerdings Popoff, Orson Millard[2]) und namentlich Ebstein und Jul. Müller zur Anwendung der Carbolsäure veranlasst. Wiewohl diese Vermuthung bisher nicht begründet ist, so hat doch die Carbolsäure schon in der kurzen Zeit, seitdem sie in die Behandlung des Diabetes eingeführt ist, Erfolge aufzuweisen gehabt. Ausser Ebstein und Müller haben Kraussold, Boese, Leber, Thoresen[3]), Fischer, Müller-Warneck u. A. Nutzen von ihrem Gebrauch beobachtet, während sie freilich in anderen Fällen von Ebstein und Müller selbst, von Diehl, van Traa, Purjesz u. s. w. ganz im Stich liess. Fürbringer fand in einem Fall, dass sie die Zuckerausscheidung wenig, dagegen die Harnstoffausscheidung sehr erheblich herabsetzte und im Zusammenhang damit eine Zunahme des Körpergewichts herbeiführte. Man gibt das Mittel steigend von 0,5—1,5 und darüber täglich in einem aromatischen Wasser oder in Pillen.

1) Bull. de Thérap. 1877. No. 11.

2) The Philadelphia med. and surg. Reporter 1872.

3) Schmidt's Jahrb. 1876. CLIX. S. 122.

Auch die der Carbolsäure in so vieler Hinsicht nahe stehende Salicylsäure bezw. ihr Natronsalz ist zuerst ebenfalls von Ebstein und Müller, dann von Müller-Warneck, Ryba und Plumert, Fürbringer in einigen und zwar frischen Fällen mit, in älteren Fällen ohne Erfolg angewandt worden. Ich selbst habe in 2 frischen Fällen ebenfalls eine beträchtliche Besserung während längerer Zeit beobachtet. Nach Fürbringer ist auch hier, wie es scheint, die Herabsetzung der Harnstoffausfuhr sicherer und deutlicher noch als die Zuckerausscheidung. Zur Anwendung empfiehlt sich ausschliesslich das salicylsaure Natron in Lösung, 5—10 Grm. täglich.

Dass der Nutzen der Carbol- und Salicylsäure nicht einfach auf ihre gährungs- und fäulnisswidrige Kraft zurückzuführen ist, geht daraus hervor, dass andere Mittel, deren Gährung und Fäulniss hemmende Kraft diejenige jener beiden Mittel mindestens erreicht oder sie sogar noch übertrifft, sich als unwirksam und selbst als schädlich erwiesen haben, wie die Benzoësäure (Gäthgens, Fürbringer gegen Stokvis), und das Thymol (Fürbringer).

Das Gegenstück zu diesen Mitteln bilden die älteren Versuche mit Bierhefe, welche sich aber als ganz unwirksam erwiesen hat und die neuere Beobachtung Kussmaul's, welcher nach Einspritzung von Diastase in das Blut (nicht aber in das Unterhautzellgewebe) die Zuckermenge des Urins abnehmen sah. Hierher gehört auch der Vorschlag Lauder Brunton's, die Diabetiker mit viel rohem Fleisch zu nähren, um ihnen das darin enthaltene Zucker zerstörende Ferment zuzuführen.

Ammoniakpräparate wurden früher empfohlen bald um diaphoretisch oder Säure tilgend zu wirken, bald um die Verdauung zu ändern, bald um dem Organismus Stickstoff zuzuführen.[1]) Am gebräuchlichsten war das Schwefelammonium, welches Rollo (in Verbindung mit Opium, Antimonialien und Fleischdiät) empfohlen hatte. Von Naumann[2]), Barlow und namentlich von Bouchardat wurde Ammonium carbonicum angewandt; letzterer liess mit 5 Grm. täglich (in 3 mal zu nehmen) anfangen und bis zu 10 und 15 Grm. steigen, aber in Verbindung mit Opiaten. Eines grossen Rufes hatten sich aber bis jetzt die Ammoniakpräparate nicht zu erfreuen, obgleich sie ab und zu von Einzelnen immer noch empfohlen wurden, so von Frick, Basham[3]), Pavy und ganz kürzlich

---

1) S. Köhler, Handb. der spec. Therapie. Tübingen 1855. S. 820.
2) Handb. der med. Klinik. Bonn 1829.
3) Lancet 1854 und Brit. med. Journ. 1869. 10. April.



von Jentys[1]), welcher von einem auffallenden Erfolg durch Behandlung mit Ammon. phosphoricum berichtet. Es scheint aber jetzt in der That den Ammoniakpräparaten ein hervorragender Platz in der Therapie der Zuckerruhr beschieden zu sein. Adamkiewicz[2]) hat nämlich auf Grund theoretischer Erwägungen und experimenteller Erfahrungen das Schicksal des in den Organismus des Diabetikers eingeführten Ammoniaks verfolgt und durch Stoffwechselversuche festgestellt, dass der grösste Theil desselben assimilirt wird, während die Menge des Zuckers im Harn abnimmt selbst bis zum gänzlichen Verschwinden. Für therapeutische Zwecke empfiehlt Adamkiewicz statt des von ihm bei seinen Untersuchungen aus gewissen Gründen angewandten Salmiaks die kohlensauren oder organischsauren Ammoniaksalze (Ammonium aceticum), mit denen man in vorsichtiger Weise bis zu 20 Grm. täglich steigen kann.

Arsenik wurde früher von Berndt und in neuerer Zeit von Wunderlich, Trousseau, Rees, Devergie, sowie von Leube empfohlen, von Letzterem mit Rücksicht auf die durch Saikowsky nachgewiesene Abnahme des Glykogens in den Lebern mit Arsen vergifteter Thiere. In einer Anzahl von Fällen hat das Mittel die Zuckerausscheidung in der That vermindert, in anderen dagegen nicht, ohne dass sich der Grund dieser verschiedenen Wirkung angeben lässt. Vielleicht sind es die leichteren Fälle, welche dadurch gebessert werden. Sein Gebrauch erfordert eine besonders aufmerksame Berücksichtigung der Verdauungsorgane.

Nach Jodtinctur, täglich zu 20—30 Tropfen gegeben, hat Seegen in 3 Fällen ein vollständiges Verschwinden des Zuckers im Urin beobachtet, der mit dem Aussetzen derselben sofort wieder auftrat. Jodkalium ist früher schon öfters gegen Diabetes gerühmt, aber, wie so viele andere Mittel, wieder verlassen worden.

Von dem Chinin (0,4—2 Grm. Ch. muriat. täglich), das früher von Friedreich (Knauf[3])), dann von Kratschmer u. A. ohne Erfolg gegeben worden war, sah Blumenthal in einem Fall, welcher dem Codeïn, der Gerbsäure und anderen Mitteln widerstanden hatte, einen auffallend günstigen Erfolg. Auch Diehl, J. Mayer sahen unter Chiningebrauch die Zuckerausscheidung beträchtlich herabgehen. Im Anschluss hieran mag erwähnt werden, dass Carlatti[4]) einen Diabetes durch Eucalyptol geheilt haben will.

1) Gazeta lekarska 1878. No. 9. Allg. med. Centralztg. 1878. Nr. 49.
2) l. c. und nach gefälliger mündlicher Mittheilung.
3) Deutsche Klinik 1860. S. 197.
4) Schmidt's Jahrb. 1873. CLVII. S. 235.

Endlich sind seit langer Zeit die Eisenpräparate theils als specifische Mittel (so besonders das phosphorsaure Eisen nach Venables), theils im Allgemeinen zur Besserung der Blutbeschaffenheit und zur Hebung der Ernährung empfohlen worden. —

Wenn wir Alles über die Behandlung Gesagte zusammenfassen, so ergibt sich, dass man in jedem Falle von Diabetes zunächst die Ernährung nach den oben angegebenen Grundsätzen einzurichten hat und so lange die angeordnete Diät zur Niederhaltung der Symptome ausreicht und gut ertragen wird, ferner so lange der Kräftezustand nicht sehr gelitten hat, von allen Arzeneimitteln Abstand nehmen kann. Am besten wird man Perioden mit strengerer und ganz strenger Diät und solche mit weniger beschränkter Auswahl der Nahrungsmittel mit einander abwechseln lassen. In den Zeiten der strengsten Beschränkung wird sich die Verabreichung von Milchsäure und Fettsäuren (Leberthran, Sapo medicatus) zur Deckung des Ausfalls an Nährstoffen empfehlen. Demnächst kann während des Sommers eine mehrwöchentliche Cur in Karlsbad, Neuenahr, Vals, Vichy gebraucht werden, welche den Patienten neben dem wohlthätigen Einfluss der Quellen noch die Vortheile des Aufenthalts in frischer Luft, Entziehung von Aufregungen u. dgl. bietet. Sobald die Diät allein ihre Wirkung versagt, oder aus irgend einem Grunde in ihrer ganzen Strenge nicht aufrecht erhalten werden kann, ist eines der angeführten Mittel zu versuchen und zwar als das sicherste Opium, oder eines seiner Präparate, namentlich Morphium, dann Salicylsäure, Carbolsäure, Ammoniaksalze, Chinin, Arsenik, oder welchem man sonst den Vorzug geben will.

Eine besondere Berücksichtigung erheischen stets die Verdauungsorgane, deren Störung je nach den besonderen Umständen durch den Gebrauch der Alkalien, oder bitterer und adstringirender Mittel zu bekämpfen ist.

Auch ist es von Wichtigkeit der Pflege des Mundes und der Zähne insbesondere, welche durch die saure Beschaffenheit der Mundflüssigkeiten und die Entwickelung niederer Organismen leicht angegriffen werden (s. S. 446) besondere Fürsorge zu widmen, indem man für fleissiges Ausspülen am besten mit alkalischen und antiseptischen Mitteln sorgt, wozu sich Borax vorzugsweise empfiehlt allenfalls in Verbindung mit Glycerin, zur Verbesserung des Geschmacks.

Gegen das diabetische Coma und die Acetonämie haben Kussmaul, Hilton-Fagge, Taylor die Transfusion versucht — ohne Erfolg. Foster schlägt vor Opium und Carbolsäure zu geben,

ersteres, um die Zuckermenge herabzusetzen, letzteres, um die Umwandelung desselben in Aceton zu verhindern. Jedenfalls wird man in allen derartigen Fällen neben dem Versuch, die als Todesursache anzusehende fehlerhafte Blutbeschaffenheit zu verbessern, nicht versäumen dürfen, symptomatisch zu verfahren und insbesondere dem sich vorbereitenden Collaps durch die entsprechenden Mittel entgegenzuarbeiten.

Wenn mit der fortschreitenden Krankheit sich ein Verfall der Kräfte bemerklich macht, so werden neben einer möglichst ausgesuchten Diät tonisirende Mittel (Eisen, China und deren Präparate) in Anwendung zu ziehen sein.

Die Complicationen erfordern ebenfalls, so weit es mit ihrer sonstigen Behandlung sich vereinigen lässt, die möglichste Rücksichtnahme auf die Diät. Nur in jenen fieberhaften Complicationen wird man sich von dieser Rücksicht einigermaassen entbinden dürfen, in denen unter dem Einfluss des Fieberzustandes selbst die Zuckerausscheidung nachlässt (s. S. 462).

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Behandlung gewisser entzündlicher Hautaffectionen, namentlich diejenigen der weiblichen Genitalien (s. S. 458), bei welchen neben der antidiabetischen inneren Behandlung Bäder, Waschungen oder Umschläge mit antiseptischen und adstringirenden Mitteln (Carbol-, Salicylsäure, Bleiwasser, Zink- oder weisse Präcipitalsalbe u. s. w.) gute Dienste leisten.

Endlich muss hervorgehoben werden, dass nach der Ansicht mancher Chirurgen Operationen bei Diabetikern nur im äussersten Nothfall und mit besonderer Vorsicht wegen der leicht eintretenden Gangrän ausgeführt werden sollen.[1]) In dieser Beziehung ist der Vorschlag H. Fischer's (l. c.) beachtenswerth, dass man zur Verhütung der Gefahren, welche durch das Eintreten brandiger Phlegmonen bei Diabetikern nach operativen Eingriffen entstehen, längere Zeit vorher Carbolsäure in der Absicht den Zuckergehalt zu vermindern, reichen solle. Selbstverständlich kann, wenn die Carbolsäure sich unwirksam erweist, dieselbe durch ein anderes Mittel, von dem man sich bessern Erfolg verspricht, ersetzt werden.

---

1) Vgl. Verneuil, Gaz. des hôpit. 1866. No. 143 ff. und Union méd. 1866. No. 142.



DIABETES INSIPIDUS.

Die ältere Literatur bis auf Thomas Willis und auch ein grosser Theil der späteren Literatur fällt mit derjenigen über Diabetes mellitus zusammen, auf welche deshalb verwiesen wird.

Sauvages, Nosol. methodica. Amstelodami 1763. III. p. 184. — Michaelis Ettmulleri, opera omnia. Lugduni 1687. pars secund. p. 188. — Joannes Oosterdyk Schacht, Institutiones med. pract. 1767. p. 246. — Haller, Elementa physiol. corp. humani. Laus. 1778. VII. Diabetes. — R. A. Vogel, Academicae praelectiones de cognoscendis et curandis corporis hum. affectibus. Goett. 1772. p. 279 f. — W. Cullen, Anfangsgründe der pract. Arzneikunst. Aus dem Englischen. Leipzig 1789. S. 566 ff. — M. Troja, Ueber die Krankheiten der Nieren. Aus dem Ital. 1788. S. 205. — P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. 1792. Classis V. § 479. — W. Prout, Inquiry into the nature and treatment of diabetes etc. II. edit. London 1825. p. 187 ff. — R. Willis, Urinary diseases and their treatment. London 1838. Deutsch 1841. S. 28 ff. — L. U. Lacombe, L'Expérience. Journ. de méd. et de chir. 1841. p. 203 und De la Polydipsie. Thèse. Paris 1841. — C. Novellis (Giornale di Torino), Schmidt's Jahrb. LII. 1846. S. 308. — Voigt (Schweiz. Cantonzeitschr.), Schmidt's Jahrb. 1847. LIII. S. 295. — Fleury, Arch. gén. de méd. 1848. Mai. — Falck, Beiträge zur Lehre von der einfachen Polyurie. Deutsche Klinik 1853. Nr. 41. — Bernard, Union méd. 1853. p. 153. — C. Weber, Ueber D. insip. Diss. Würzburg 1854. — C. Baudin, De la polydipsie et quelques mots sur la polyurie. Thèse. Paris 1855. — Poggiale, Gaz. méd. de Paris 1854. No. 33. — Trousseau, Union méd. 1855. No. 18 und Clinique méd. Deutsch 1868. II. S. 748 ff. — Th. Neuffer, Ueber D. ins. Diss. Tübingen 1856. — Charcot, Diabète non sucré, suite d'un coup sur la tête. Gaz. hebd. 1860. Febr. 3. — P. Eade, Cases of D. insipidus. Beale's Archives of med. 1860. II. p. 5. — Edm. Neuschler, Beiträge zur Kenntniss der einfachen und der zuckerführenden Harnruhr. Diss. Tübingen 1861. — Al. Andersohn, Beiträge zur Kenntniss der nicht zuckerführenden Harnruhr. Diss. Dorpat 1862. — Landouzy, Clinique de l'hôtel Dieu de Reims. Paris 1862. S. 13. — A. Fischer, Arch. gén. de méd. 1862. II. p. 418. — Magnant, Du Diab. insip. Thèse. Strassburg 1862. — Kiener, Essai sur la physiologie de la polyurie. Strassburg 1865. — E. Leyden, Ein Fall von D. insip. Berliner klin. Wochenschr. 1865. Nr. 37. — Lasègue, De l'état actuel de nos connaissances sur la polyurie. Arch. gén. de méd. 1866. II. — Maumené, Sur le D. non sucré, Comptes rendus 1866. LVII. p. 989. — Kien, De l'hydrurie. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1866. p. 163 ff. — Crapart, De la polyurie. Thèse. Paris 1866. — Roger, Polydipsie chez les enfants. Journ. de méd. et de chir. prat. 1866. p. 138. — Reith, Polydipsia. Treatment by large doses of valeriana. Improvement. Med. Times and Gaz. 1866. I. p. 209. — F. Mosler, 1) Ueber Harnanalyse von D. insip. Inosurie mit Hydrurie. Virch. Arch. XLIII. S. 229. 2) Neuropathische Entstehung der einfachen Harnruhr (Hydrurie) u. s. w. Daselbst LVI. S. 44. — Whittle, On renal diphtheria. Dublin quaterly Journ. 1867. Novbr. — Lancereaux, De la polyurie. Thèse. Paris 1869. — Bemiss, Polyurie s. Virchow's und Hirsch's Jahresber. 1869. II. S. 259. — Bourdon, Polyurie simple avec anthrax. Gaz. des hôpitaux 1869. No. 76. — F. Strauss, Die einfache zucker-

lose Harnruhr. Tübingen 1870. — A. Pribram, Untersuchungen über die zuckerlose Harnruhr. Prager Vierteljahrschr. 1871. CXIII. S. 1. — Külz, s. D. mell. und Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. III. 1878. S. 285. — H. Fischer, Ueber die Commotio cerebri. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 27. — Guéneau de Mussy, Etudes sur le traitement de la polyurie. Gaz. des hôp. 1871. No. 98. — Bradbury, Case of D. ins. rapid improvement under the use of Valeriana. The Lancet 1872. I. No. 2. — Massot, Note sur un cas de tumeur cérébrale avec polyurie. Lyon méd. 1872. No. 15. — F. Bürger, s. D. mell. — W. Ebstein, Ueber die Beziehungen zwischen D. insip. zu Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Archiv f. klin. Med. XI. S. 344. — E. Schlesinger, Zur Kenntniss des D. ins. Diss. Berlin 1874. — W. H. Dickinson, Diseases on the kidney etc. I. London 1875. p. 180. — H. A. H. van der Heyden, D. ins. Diss. Leiden 1875. — A. Ollivier, De la polyurie et des variations de la quantité de l'urée à la suite de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de physiol. normale et path. 1876. S. 85. — L. Blau, Ueber D. mell. und insip. (Uebersicht). Schmidt's Jahrb. CLXIX. S. 73. — Da Costa, Diabetes ins. and its treatment by Ergot. Philad. med. and surg. Reporter 1875. June 19 and New-York Hosp. Gaz. 1878. Febr. 15. — Laycock, Beneficial use of Jaborandi etc. The Lancet 1875. II. No. VII. — Sidney Ringer, A case of D. insip. treated by Jaborandi and Ergot. Brit. med. Journ. 1875. No. 782. — Murrell, On a case of D. insip. treated by Belladonna and Ergot. Brit. med. Journ. 1876. Jan. 1. — St. v. Mielęcki, Ueber D. insip. Diss. Berlin 1875.

Einleitung und geschichtliche Uebersicht.

Man bezeichnet als Diabetes insipidus oder Polyurie (Hyperuresis, Urinae profluxio, Hydrurie, Polydipsie, einfache oder zuckerlose Harnruhr) jede länger dauernde, krankhaft vermehrte Absonderung eines nicht zuckerhaltigen Urins, welche durch keine tiefere Structurveränderung der Nieren verursacht ist und entweder die einzige oder doch die hervorstechendste und primäre Krankheitserscheinung bildet.

Ehe das Vorkommen eines zuckerhaltigen Urins entdeckt war, also bis auf Thomas Willis (1670), konnte natürlich von einer Unterscheidung des Diabetes in einen mellitus und insipidus keine Rede sein, die Aerzte fassten alle Zustände einer andauernd vermehrten Harnabsonderung als Diabetes zusammen, wiewohl ihnen die Verschiedenheiten in dem Verlauf und den Ausgängen dieser Zustände nicht unbekannt waren. Auch noch lange Zeit nach Th. Willis wurde eine Unterscheidung verschiedener Formen von Diabetes je nach dem Vorhandensein oder Fehlen des Zuckers im Urin nicht gemacht, theils weil seine Entdeckung bei den Aerzten schwer Eingang fand, theils weil sie die Tragweite derselben, die Bedeutung des Zuckers für den Organismus, nicht zu schätzen wussten. Entweder wurde nach wie vor nur von einem Diabetes gesprochen, oder man theilte ihn ein in einen Diabetes verus, bei dem das Getränk, wie man sich dachte, unverändert durch den Körper gehen und ausgeschieden werden sollte, und einen Diabetes spurius, bei

welchem eine Verflüssigung der Körperbestandtheile statthaben und der Urin deshalb an Menge diejenige des Getränks übertreffen sollte. Diese von Ettmüller (um 1680) herrührende Eintheilung nach den vermeintlichen Unterschieden in dem Verhältniss des aufgenommenen und mit dem Urin ausgeschiedenen Wassers wurde fast ein Jahrhundert lang von den angesehensten ärztlichen Schriftstellern (Borsieri, R. A. Vogel, Trnka de Krzowitz, Oosterdick-Schacht u. A.) beibehalten, das Vorkommen von Zucker im Urin wurde gar nicht berücksichtigt oder als ganz nebensächlich betrachtet. Von Manchen (Borsieri, Trnka de Krzowitz, Darwin[1]) wurde noch ein Diabetes chylosus unterschieden, indem sie sich unter Umständen ein Abfliessen von Chylus mit dem Urin vorstellten und hierauf auch wohl den süssen Geschmack desselben zurückführten.

Der Erste, welcher um die Mitte des 18. Jahrhunderts die Entleerung eines süssen (zuckerführenden) Urins als eine besondere Form von Diabetes (D. anglicus) aufstellte, war Sauvages, der aber auch noch einen Diabetes mit stärkerer Ausscheidung, als Aufnahme von Wasser (D. legitimus Aretaei) und ausserdem noch 5 ziemlich willkürlich angenommene Formen (D. hystericus, D. artificialis, welcher von Malpighi bei Hunden durch Unterbindung der Milzvenen erzeugt sein soll, D. a vino, D. arthriticus, D. febricosus) unterscheidet. Erst gegen das Ende des 18. Jahrhunderts wurde von Cullen und namentlich von P. Frank der Zuckergehalt des Harns zum alleinigen Eintheilungsprincip genommen und der Diabetes in einen mellitus (von jetzt an auch wohl verus genannt) und insipidus (spurius) eingetheilt. Seitdem haben sich diese beiden Formen in der Pathologie vollständig eingebürgert, aber ihr Zusammenhang ist im Laufe der Zeit sehr gelockert worden. Denn die zahlreichen in diesem Jahrhundert aufgenommenen Forschungen haben zu der Ueberzeugung geführt, dass der Diabetes mellitus eine Ernährungsstörung besonderer Art ist und eine für sich bestehende, mit einem bestimmten Symptomencomplex verlaufende Krankheit darstellt, während über die Stellung, welche dem Diabetes insipidus in dem pathologischen System anzuweisen ist, noch viele Zweifel herrschen und zwar deswegen, weil unter dieser Benennung verschiedene Zustände zusammengefasst werden, Zustände, welche weder in ihrer Entstehung, noch in ihrer Erscheinung sich vollständig gleichen, noch auch immer dieselben anatomischen Grundlagen, wenn solche überhaupt gefunden werden, haben.

1) Vgl. Salomon, Geschichte der Glykosurie l. c. S. 560.

Rob. Willis, ein Landsmann seines gleichnamigen, 150 Jahre älteren Vorgängers, hat darauf hingewiesen, dass bei einer Vermehrung der Harnmenge im Ganzen sich die festen Bestandtheile des Harns sehr verschieden verhalten können, dass namentlich der Harnstoff bald in normaler, bald in abnorm grosser oder geringer Menge ausgeschieden werden könne, und er hat daraufhin verschiedene Formen von Polyurie aufgestellt, nämlich die Hydrurie, bei welcher nur die Wasserabsonderung vermehrt ist, die Azoturie, bei welcher übermässig viel, und die Anazoturie, bei welcher abnorm wenig oder gar kein Harnstoff entleert wird. Diese Eintheilung ist von Manchen ganz unverändert oder höchstens mit veränderten Benennungen, von Anderen nur zum Theil angenommen worden. Insbesondere hat J. Vogel die Hydrurie im Sinne von R. Willis beibehalten, aber ihr den Diabetes insipidus im engeren Sinne gegenübergestellt, welcher durch eine Vermehrung der festen Harnbestandtheile und zwar aller oder nur einzelner charakterisirt ist, eine Eintheilung, welche auch von neueren französischen Autoren (Kiener, Kien) angenommen wurde.

Vom rein theoretischen Standpunkt aus möchte diese Eintheilung allenfalls berechtigt erscheinen, ja es möchte auch nur ganz consequent erscheinen, wenn, wie es auch schon geschehen ist, der Diabetes im engeren Sinne noch weiter in verschiedene Arten zerlegt würde, je nach dem besonderen Bestandtheil, welcher gerade vermehrt ist, also nicht blos in eine Hydrurie und Azoturie, wie Willis wollte[1]), sondern in eine Polyurie mit Vermehrung des Farbstoffs, der Phosphorsäure (Phosphaturie), Oxalsäure (Oxalurie) u. s. w. Allein dies ist ein Schematismus, durch welchen die Pathologie nur um eine Anzahl leerer Rubriken mit Krankheitsnamen, aber ohne dazu gehörige Krankheiten bereichert wird. Nicht als ob keine solche abnorme Vermehrung aller oder einzelner Harnbestandtheile in Wirklichkeit vorkäme, im Gegentheil, wir wissen, dass alle diese Bestandtheile unter Umständen sehr erheblich vermehrt (und ebenso auch vermindert) sind, ja wir können selbst einzelne Störungen, gewisse krankhafte Erscheinungen mit solchen veränderten Ausscheidungsverhältnissen in Zusammenhang bringen, — aber aus diesen Veränderungen lassen sich keine besonderen, gut abgegrenzten und immer wieder zu erkennenden Krankheitsbilder entwerfen, weil sie nur Theilerschei-

1) Von einer Anazoturie wird man nicht wohl sprechen können, da es keinen Zustand gibt, in welchem, zumal lange Zeit hindurch, gar kein Harnstoff ausgeschieden wird, wenn nicht die Harnausscheidung überhaupt stockt.



nungen anderer, mehr oder minder gut gekannter Krankheitsprocesse bilden, oder weil sie in dem übrigen Symptomencomplex verschwinden. Die auffallende Vermehrung oder Verminderung irgend eines *normalen* Harnbestandtheiles oder das Auftreten *abnormer* Harnbestandtheile, Zustände, wie sie durch die Namen *Azoturie*, *Oxalurie*, *Phosphaturie*, *Indigurie*, *Inosurie* u. s. w. bezeichnet werden, sind Symptome, deren Auffindung und Berücksichtigung in vielen Fällen sehr werthvoll sein kann, aber der Begriff bestimmter Krankheiten lässt sich mit ihnen bislang nicht verbinden, so wenig wie man heutzutage unter *Albuminurie* eine bestimmte Krankheit versteht.

Ebensowenig lässt sich der *Diabetes insipidus* im Sinne *Vogel's* als besondere Krankheitsform abgrenzen und von der *Hydrurie* trennen, denn es ist keineswegs nachgewiesen, dass jede dieser Arten für sich allein auftritt und verläuft, im Gegentheil scheint das Verhältniss der festen Bestandtheile in jedem einzelnen Falle sehr wechseln zu können und es ist deswegen unmöglich, jeder dieser Arten einen besonderen charakteristischen Symptomencomplex beizulegen.

Wir sehen also von einer Theilung der *Polyurie*, so weit sie als ein mehr selbstständiges Leiden auftritt, in Unterarten ab, ohne deswegen zu leugnen, dass Verschiedenheiten in den Mengenverhältnissen der einzelnen Harnbestandtheile vorkommen, wir ziehen jedoch für das mehr selbstständige Leiden den Namen *Diabetes insipidus* vor, um es von anderen Zuständen, die mit vermehrter Harnabsonderung einhergehen, für welche der Name Polyurie beibehalten werden kann, zu trennen.

Solcher anderer Zustände gibt es bekanntlich eine ganze Anzahl und es kommt daher darauf an, diese bei der Begriffsbestimmung der uns hier beschäftigenden Krankheit, wie wir es oben gethan haben, auszuscheiden. Was zurückbleibt müssen wir für jetzt dem Diabetes insipidus einreihen, einer späteren Zeit es überlassend, sein Gebiet noch weiter einzuschränken, in dem Maasse, als die Abhängigkeit des charakteristischen Symptoms dieser Gruppe, der vermehrten Harnabsonderung, in ätiologischer oder anatomischer Beziehung weiter aufgeklärt werden wird.

Indem wir zunächst nur eine *krankhafte* Vermehrung der Harnabsonderung als Diabetes bezeichnen, so haben wir damit jene Vermehrung von ihm ausgeschlossen, welche durch *übermässige Aufnahme von Flüssigkeiten*, durch den *Gebrauch harntreibender Mittel* oder durch *Beschränkung des durch Haut*



und Lungen stattfindenden Wasserverlustes hervorgerufen wird; denn alle diese Umstände können auch beim Gesunden die Harnmenge über das gewöhnliche Maass vermehren. Aus demselben Grunde gehört auch jene kürzere oder längere Zeit anhaltende Zunahme der Harnabsonderung, welche bei der Aufsaugung wässeriger Ergüsse eintritt, nicht zum Diabetes, weil es sich auch hier geradeso, wie bei vermehrter Wasserzufuhr von Aussen um einen rein physiologischen Vorgang, um eine Entlastung des durch die aufgesogene Flüssigkeit abnorm gefüllten Gefässsystems, handelt und weil überdiess hier die Zunahme der Harnabsonderung nicht das primäre Symptom ist, sondern eine Rückbildungserscheinung anderweitiger Krankheitszustände. Auf ähnlichen Vorgängen beruht ferner, wenigstens zum Theil wohl, diejenige Harnvermehrung, welche gar nicht selten in der Reconvalescenz fieberhafter Krankheiten beobachtet wird. Hier kommt zuvörderst in Betracht, dass während des Fiebers sehr häufig wohl eine ungenügende Ausscheidung des Harnstoffs durch die Nieren und in Folge davon eine Anhäufung desselben stattfindet, deren sich der Körper nach dem Aufhören des Fiebers entledigt, womit wegen der specifisch diuretischen Wirkung des Harnstoffs zugleich eine stärkere Wasserausscheidung durch die Nieren verbunden ist. Die harntreibende Wirkung des Harnstoffs wird noch unterstützt durch das Chlornatrium, welches bekanntlich während des Fieberzustandes nur in ganz geringen Mengen im Harn vorhanden ist, in der Reconvalescenz dagegen hauptsächlich in Folge der stärkeren Zufuhr mit der Nahrung beträchtlich zunimmt (Salkowski[1]). Dann ist die in der Reconvalescenz vorhandene Hydrämie (Hypalbuminose des Blutes) von Einfluss auf die stärkere Harnabsonderung und endlich beruht die stärkere Wasserabsonderung vielleicht noch darauf, dass während des Fiebers eine Zurückhaltung von Wasser im Körper stattfindet (Leyden, Botkin), welches nach dem Aufhören desselben mit der stärkeren Thätigkeit der Nieren entfernt wird, sowie darauf, dass nicht stickstoffhaltiges Material (Fett), welches im Fieber aus dem Zerfall des Eiweisses entsteht und sich anhäuft, später oxydirt wird und die Wassermenge des Körpers vermehrt.[2])

Dass die Zunahme der Harnabsonderung, wie sie als Symptom gewisser Nierenkrankheiten bald kürzere, bald längere

1) Virchow's Archiv LIII. S. 209.

2) Vgl. über alle diese Punkte: Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Process u. s. w. 1873. S. 92—117.



Zeit beobachtet wird, nicht zu dem Diabetes insipidus gehört, ist nach dem oben Gesagten selbstverständlich. Früher, als die anatomischen Veränderungen der Nieren weniger gekannt und der Diagnose zugänglich waren, ist ohne Zweifel sehr häufig eine durch ein chronisches Nierenleiden bewirkte Polyurie als Diabetes insipidus betrachtet worden, wie auch aus manchen Angaben über den Leichenbefund bei demselben hervorgeht.

Ebenso ist es selbstverständlich, dass die kurz dauernde Zunahme der Harnmenge, welche nicht selten bei Hysterie, oder anderen Nervenkrankheiten als Theilerscheinung von untergeordneter Bedeutung in dem anderweitigen Symptomencomplex auftritt, gewöhnlich nicht zu dem Diabetes insipidus zu rechnen ist. Hier aber verwischen sich allerdings leicht die Grenzen und wenn das Symptom der Polyurie durch seine Intensität und Dauer, durch Folgezustände wie vermehrten Durst u. dgl., sich mehr in den Vordergrund drängt, so pflegt man es eben schon als Diabetes insipidus zu bezeichnen, zumal da man in neuerer Zeit auf den Zusammenhang des letzteren, ebenso wie des Diabetes mellitus, mit Affectionen des Nervensystems besonders aufmerksam geworden und geneigt ist, den Diabetes insipidus überhaupt als eine Nervenkrankheit aufzufassen.

Endlich ist noch des Verhältnisses des Diabetes insipidus zur Polydipsie Erwähnung zu thun. Lacombe und nach ihm eine Anzahl französischer Aerzte (Baudin, Magnant) betrachten als den Ausgangspunkt aller Erscheinungen in dem Symptomencomplex des Diabetes insipidus eine abnorme Steigerung des Durstgefühls, welche zur Aufnahme übermässiger Wassermengen und deren Ausscheidung durch die Nieren führe. Es wird später nachgewiesen werden, dass diese Auffassung wenigstens für die Mehrzahl der Fälle eine unrichtige ist. Es ist allerdings nicht unmöglich, dass es eine primäre Polydipsie als Folge einer Störung in den das Durstgefühl vermittelnden Nervenapparaten, deren peripherische Bahnen nach Romberg[1]) in den Schlundästen des Vagus verlaufen, gibt; für derartige jedenfalls ungemein seltene Fälle mag die Bezeichnung Polydipsie aufbewahrt bleiben, während sie für die an Zahl bei Weitem häufigeren Fälle, in denen der Durst ganz unzweifelhaft erst als Folge der gesteigerten Nierenthätigkeit auftritt, ungerechtfertigt ist.

---

1) Lehrbuch der Nervenkrankh. I. 1857. S. 129 und Klin. Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 8.

Aetiologie und Pathogenese.

Ueber die Häufigkeit des Diabetes insipidus im Vergleich zu anderen Krankheiten und Todesursachen liegen keine brauchbaren statistischen Angaben vor, denn bei der gewöhnlich langen Dauer des Leidens, welche eine Verfolgung des Einzelfalles bis an's Ende erschwert und dem im Ganzen nicht häufigen tödtlichen Ausgang ist es nicht leicht, das Verhältniss desselben zur gesammten Morbilität und Mortalität festzustellen. Dazu kommt, dass, wie oben ausgeführt wurde, der Begriff des Diabetes insipidus nicht streng abgegrenzt ist und nicht überall gleich aufgefasst wird, dass nicht immer zwischen einer mehr symptomatischen vorübergehenden Polyurie und dem Diabetes insipidus streng unterschieden wird.

Es lässt sich also nur ganz im Allgemeinen angeben, dass Diabetes insipidus nicht zu den häufig vorkommenden, aber auch nicht zu den allerseltensten Krankheiten gehört.[1])

Das Lebensalter scheint einigen Einfluss auf das Vorkommen der Krankheit zu haben, denn sie wird im jugendlichen und mittleren Alter entschieden häufiger als in vorgerückteren Jahren beobachtet. Schon unmittelbar nach der Geburt soll die Krankheit vorgekommen sein (Dickinson, Gee). Die genauere Vertheilung auf die einzelnen Lebensabschnitte zeigen die drei hier folgenden von Roberts[2]) aus 70, von Strauss aus 85 und von van der Heijden aus 87 Fällen, in denen das Lebensalter angegeben ist, zusammengestellten Tabellen:

	Roberts:	Strauss:	van der Heijden[3]):
Bis zum 5. Jahre	7	9	2
Vom 5.—10. „	15	12	5
„ 10.—20. „	13 }	}	19
„ 20.—30. „	16 }	57	23
„ 30.—40. „ }	— }	—	19
„ 40.—50. „ }	15 }	—	9
„ 50.—60. „ }	— }	7	6
„ 60.—70. „ }	4	—	4
	70	85	87

1) Nur von Forget (Résumé clinique de juillet 1842 à juillet 1844 nach Strauss l. c. S. 52) liegt eine Angabe vor, wonach er unter 1006 Kranken aller Art 3 Fälle von „Polydipsie“ gefunden hat.

2) On urinary and renal diseases 2 edit. nach Dickinson l. c.

3) Bei van der Heijden ist die geringe Zahl der Patienten von 0—10 Jahren auffallend, obgleich die von ihm benutzten Fälle diejenige der anderen beiden Tabellen mit umfasst.

Aehnliche Verhältnisse ergeben sich aus den älteren, kleinere Zahlen umfassenden Zusammenstellungen von Lancereaux, Lacombe und Neuffer. Dem Geschlechte nach vertheilen sich nach Roberts von 77 Patienten 55 auf das männliche, 22 auf das weibliche Geschlecht, nach van der Heijden von 96 Patienten 71 auf das männliche und 25 auf das weibliche, so dass also auf Männer doppelt bis dreimal soviel kommen als auf Weiber. Ob der Unterschied des Geschlechts schon in der Kindheit hervortritt, ist zweifelhaft, nach Neuffer kommen auf das Alter von 0—10 Jahren 6 männliche und 3 weibliche, von 10—20 Jahren 3 männliche und 3 weibliche Patienten, in van der Heijden's Zusammenstellung finden sich dagegen im Alter bis zu 10 Jahren 3 männliche und 4 weibliche und bis zu 20 Jahren 12 männliche und 7 weibliche Patienten.

Eine erbliche Anlage hat sich wiederholt nachweisen lassen. So sind Fälle, in denen zwei oder auch mehrere Blutsverwandte an Diabetes insipidus litten, von Lancereaux, Deebray, Reith, Desgranges, Addinel Hewson[1]) mitgetheilt. Weit merkwürdiger noch ist die Beobachtung Lacombe's, nach welcher in einer Familie die Mutter, drei Söhne und eine Tochter, sowie der Bruder der Mutter und dessen Kinder von der Krankheit befallen wurden. Eine ähnliche merkwürdige Beobachtung theilt Gee[2]) mit, hier litten elf Mitglieder einer Familie in vier Generationen an Diabetes insipidus. Auch eine erbliche Beziehung zum Diabetes mellitus ist zuweilen beobachtet worden. So berichtet Trousseau von einer 19jährigen Patientin, deren Grossvater an Zuckerharnruhr gelitten hat, Reith von einer 24jährigen Frau, deren Vater und Bruder Diabetes mellitus gehabt hatten, und Seegen umgekehrt von einem an letzterer Krankheit leidenden Patienten, dessen Vater an Diabetes insipidus litt. Endlich ist man in neuerer Zeit auf das Vorkommen des Diabetes insipidus ebenso wie des D. mellitus bei Personen mit neuropathischer und psychopathischer Anlage aufmerksam geworden.

Als veranlassende Momente sind in einer Anzahl von Fällen mit Sicherheit anzunehmen Schädelverletzungen, starke und plötzlich einwirkende Gemüthsbewegungen, chronische Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, heftige Muskelanstrengung (Jarrold[3]), J. Frank[4])) und ein einmaliger un-

1) Amer. Journal of med. sc. 1858. p. 379.
2) St. Bartholomew's Hospital Reports XIII. 1877. London.
3) Bibliotheca med. XX. Paris 1808. p. 278.
4) Act. Inst. Clin. Wiln. Lipsiae 1812. p. 104.

mässiger Genuss von kaltem Getränk oder anderen Flüssigkeiten. Von allen diesen Momenten beanspruchen die Affectionen des Nervensystems ein besonderes Interesse wegen der Abhängigkeit der Harnabsonderung von nervösen Einflüssen und wegen der Analogie mit der experimentell zu erzeugenden Vermehrung der Harnabsonderung, von welcher sogleich die Rede sein soll. Insbesondere verdient hervorgehoben zu werden, dass in einer nicht geringen Zahl von Fällen die dem Diabetes insipidus zu Grunde liegende Hirnerkrankung ihren Sitz in dem verlängerten Mark oder am Boden des 4. Ventrikels hatte, wie theils durch die Section nachgewiesen wurde, theils aus den Krankheitserscheinungen erschlossen werden konnte. (Vgl. Mosler, Ebstein.)

Ausserdem werden noch Erkältungen aller Art, vorangegangene acute oder chronische Krankheiten, Missbrauch von Spirituosen und starke Kraftanstrengungen mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit als Krankheitsursachen beschuldigt. In einer nicht geringen Zahl von Fällen endlich ist gar keine directe Veranlassung nachzuweisen.

Fälle von D. insipidus, die sich im unmittelbaren Anschluss an eine Erschütterung oder Verletzung des Schädels entwickelt haben, sind von A. Fischer, Golding Bird[1]), Charcot, Mosler, Hadra (Frerichs)[2]), Bemiss, Moutard Martin, Debrou, Murrell u. A. mitgetheilt worden. Auch nach anderweitigen Verletzungen hat man in einzelnen Fällen die Krankheit eintreten sehen (so z. B. nach Stoss in die Lebergegend, Piorry, Trousseau), doch spielt hierbei auch der Schreck wohl eine wichtige Rolle.

Heftige Gemüthsbewegungen veranlassten in den Fällen von J. Frank, Lacombe, Delpierre[3]), Scholz[4]), Dickinson, vielleicht auch in einem Falle von Külz (Beitr. II. S. 28) die Krankheit. Erschütterung und Schreck vereint mögen wohl in einem Falle von Rendu[5]) gewirkt haben, der einen Mann betraf, welcher 10 Tage nach einem Sturz ins Meer erkrankte.

Neubildungen im Gehirn, Blutergüsse oder entzündliche und degenerative Zustände als Ursache sind beobachtet worden von Weber (Jaksch), Kien, Leyden, Mosler, Roberts, Lancereaux, Pribram, Strauss, Luys, Dickinson, Ebstein, van der Heijden (Rosenstein).

Einen Zusammenhang mit Epilepsie beobachtete Massot und Handfield Jones[6]), in je 1 Falle, Ebstein in 2 Fällen und habe ich selbst ebenfalls in 2 Fällen auf der Traube'schen Klinik gesehen.

1) Lancet 1839—1840. Vol. I. p. 843.
2) Dissert. Berlin 1866.
3) Courrier méd. 1861. 9 Mars nach Blau.
4) Ueber Rückenmarkslähmungen. Berlin 1872.
5) La France méd. 1878. No. 17.
6) Med. Times and Gaz. 1875. No. 1328.

Im Gefolge von chronischen Rückenmarkskrankheiten hat L. Traube (s. Ges. Abh. II. S. 1048 und Schlesinger, Diss. S. 32) Diabetes insipidus auftreten sehen und mir ist ebenfalls ein Fall der Art bekannt. Westphal (s. D. m. S. 520) sah bei einem Myelitiker Diabetes mellitus und insipidus abwechseln. In einem Falle Mosler's entwickelte sich die Krankheit nach einer vor Jahren überstandenen Meningitis cerebrospinalis.

Nach Intermittens entwickelte sich die Krankheit in dem von Niemeijer[1]), von Mielęcki beschriebenen Fällen, nach Diphtherie in Fällen von Witthle, Lancereaux, nach Scharlach in 1 Fall von Külz.

Kürzer dauernde Vermehrung der Harnsecretion wird nicht selten auch bei acuten Affectionen, namentlich im Verlauf und in der Reconvalescenz von Cerebrospinalmeningitis beobachtet, indessen zählt man diese eben ihrer kurzen Dauer wegen nicht zum Diabetes. Auch dass die bei Hysterischen vorkommende und meist schnell vorübergehende Polyurie nicht hierher gerechnet wird, ist schon (S. 561) bemerkt, doch ist damit nicht ausgeschlossen, dass sich auch zur Hysterie einmal Diabetes insipidus gesellt (wie in einem Falle von Debout und von Külz).

Um zu verstehen, wie in Krankheiten eine länger dauernde vermehrte Harnabsonderung bei unversehrten Nieren (denn nur eine solche wird ja als Diabetes insipidus bezeichnet) zu Stande kommen kann, muss man sich an Dasjenige halten, was die Physiologie über die Bedingungen der Harnabsonderung an die Hand gibt. Nach unseren jetzigen Kenntnissen sind auf die Grösse der Harnabsonderung von Einfluss, wenn wir von Aenderungen in dem Nierengewebe selbst und in den harnleitenden Organen absehen:

1) Der Unterschied zwischen dem Blutdruck in den Gefässknäueln der Niere und dem Druck in den Harnkanälchen; mit der Grösse des Druckunterschiedes wächst, alles Andere gleich gesetzt, die Menge des in der Zeiteinheit abgesonderten Harns. Ein solcher Druckunterschied kann durch Steigerung des allgemeinen Arteriendrucks oder durch eine örtliche, auf die Nieren beschränkte Druckzunahme entstehen.

2) Die Beschaffenheit und Zusammensetzung der Blutflüssigkeit, und zwar wirkt erstens eine abnorme Wässerigkeit des Blutes vermehrend auf die Absonderung ein, dann ein abnormer Gehalt des Blutes an diffusiblen und specifisch harntreibenden Mitteln, wie es z. B. Harnstoff, Zucker und gewisse Salze, namentlich Kochsalz sind. Durch solche specifisch harntreibende Stoffe kann man, wenn der Blutdruck so weit herabgesetzt ist, dass keine Harnabsonderung mehr

1) Diabetes insip. Diss. Gröningen 1873.



stattfindet, die letztere wieder in Gang bringen und zwar bei einem Blutdruck, bei welchem vorher keine Secretion stattfand.

3) Eigenthümliche und wahrscheinlich ebenfalls unabhängig vom allgemeinen Blutdruck die Absonderung beherrschende Nerveneinflüsse. In dieser Beziehung hat bekanntlich Cl. Bernard zuerst die Angabe gemacht, dass eine Verletzung, welche den Boden des 4. Ventrikels etwas oberhalb jener Stelle trifft, deren Reizung Meliturie erzeugt, sehr häufig eine Vermehrung des Harns, nicht selten zugleich mit Uebergang von Eiweiss in denselben, zur Folge habe, und ferner, dass Durchschneidung des Vagus an der Cardia Polyurie bewirke. Eckhard[1]) fand diese Angabe bei Hunden und Kaninchen insofern bestätigt, als er von der bezeichneten Stelle aus, aber auch von benachbarten bisweilen Polyurie ohne Meliturie, andere Mal mit Meliturie erzeugen konnte. (S. auch Külz.) Er kam ausserdem, indem er die Nervenbahnen, welche die Nierenthätigkeit beherrschen, durchforschte, zu folgenden Resultaten: Bei Kaninchen (nicht aber bei Hunden) ist es hauptsächlich der hintere Lappen des Wurms, dessen mechanische oder chemische Reizung eine sehr starke, 1 bis 2 Stunden andauernde Hydrurie (meist mit Meliturie) erzeugte, ohne dass dabei der Blutdruck in der Aorta eine Steigerung erfuhr. Nach Durchschneidung der Splanchnici bewirkte die Verletzung jenes Lappens keine Hydrurie, sondern die Harnsecretion blieb vermindert. — Bei Hunden (nicht aber bei Kaninchen) trat nach einseitiger Durchschneidung eines N. splanchnicus major eine Vermehrung der Harnabsonderung aus der Niere derselben Seite (ohne Meliturie) auf, welche bei Reizung des peripheren Stumpfes, während die Gefässe sich verengern und der Blutdruck steigt, einer Verminderung oder dem gänzlichen Aufhören der Absonderung Platz machte. Vom 4. Ventrikel aus konnte nach Durchschneidung des einen Splanchnicus noch eine weitere Steigerung der Harnsecretion bewirkt werden. Es muss also für die von dort aus erzeugbare Hydrurie eine ausserhalb des Splanchnicus verlaufende Nervenbahn (und zwar diese bei Hunden und Kaninchen) vorhanden sein. Diese Bahn verläuft im Rückenmark bis zum 7. Halswirbel, denn Durchschneidung desselben oberhalb dieser Stelle hebt die Harnabsonderung dauernd auf. Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb des 12. Wirbels hatte häufig ebenfalls eine längere Zeit dauernde Vermehrung der Harnabsonderung mit oder ohne Zuckerharnen zur Folge (s. D. mellitus S. 482). Endlich hat Peyrani[2]) durch zahl-

1) Beitr. zur Anat. und Physiol. IV. V. und VI.

2) Comptes rendus 1870. I. p. 300.

reiche an Hunden, Katzen und Kaninchen angestellte Versuche gefunden, dass eine mehrere Stunden fortgesetzte elektrische Reizung des Sympathicus am Halse Zunahme der Harn- und Harnstoffmenge, Durchschneidung des Sympathicus aber eine beträchtliche Abnahme beider bewirkt. Versuche an Kaninchen, die Richter[1]) (Külz) anstellte, hatten einen solchen Erfolg der Sympathicus-Reizung nicht.

Bemerkenswerth ist, dass nach Knoll[2]) der nach einseitiger Splanchnicusdurchschneidung von der betreffenden Niere in vermehrter Menge abgesonderte Harn relativ weniger, aber absolut mehr feste Bestandtheile, namentlich Harnstoff enthält, als der in derselben Zeit von der anderen Niere gelieferte Harn. —

Wodurch die hier angeführten Eingriffe auf das Nervensystem die Polyurie bewirken, ob nur durch Erweiterung der Nierenarterien, also durch vasomotorische Fasern oder auch noch durch besondere Reize für die Nierenthätigkeit, durch specifisch secretorische Fasern, muss dahingestellt bleiben, wiewohl das Letztere nach Eckhard für die vom 4. Ventrikel aus zu erzeugende Polyurie nicht unwahrscheinlich ist. —

Versuchen wir nun, von diesen physiologischen Thatsachen eine Anwendung auf die Entstehung des Diabetes insipidus zu machen, so können wir zunächst die Verhältnisse des allgemeinen Blutdrucks bei Seite lassen. Weder die klinischen Erscheinungen der Krankheit, noch die bis jetzt bekannten anatomischen Veränderungen bei derselben bieten irgend einen Anhaltspunkt zur Annahme eines über die Norm gesteigerten arteriellen Drucks, wie man ihn zur Erklärung einer so beträchtlichen und dauernd vermehrten Harnmenge annehmen müsste. Auch ist nach den neueren Erfahrungen über die Transfusion und das Vermögen der Gefässe, sich verschiedenen Füllungszuständen anzupassen (Worm Müller, Lesser u. A.), nicht anzunehmen, dass bei einer gesunden Beschaffenheit der Gefässwandungen sich dauernd ein erhöhter Blutdruck im Aortensystem erhalten könne. Es liesse sich höchstens annehmen, dass durch eine beständige Zufuhr von Flüssigkeit zum Blut der Druck in den Gefässen immer wieder von Neuem erhöht und so eine dauernde Polyurie erhalten würde, eine Ansicht, wie sie jene Autoren, welche das Wesen der Krankheit in der Steigerung des Durstes, also in der Polydipsie, suchen, vertreten. Hiergegen ist zu bemerken, dass wenigstens in der grössten Mehrzahl der Fälle der Durst und die vermehrte Flüssigkeitszufuhr secundäre, von der gesteigerten Diu-

1) Beitr. zur Lehre vom künstl. Diabetes. Diss. Marburg 1878.

2) Eckhard's Beitr. zur Anat. und Physiol. 1871. VI. S. 39.

rese abhängige Erscheinungen sind, da die letztere, allerdings in geringerem Grade, auch fortbesteht, wenn den Kranken die Wasserzufuhr beschränkt wird, wie Falck, Neuffer und Neuschler nachgewiesen haben, ferner da die Patienten stets mehr Wasser durch die Nieren entleeren, als Gesunde bei gleicher Zufuhr (Andersohn, Strauss, Pribram, Külz), und endlich da bei ihnen die Perspiration sehr herabgesetzt ist, was Alles durch die Annahme einer primären Polydipsie nicht erklärt wird, sondern die Annahme einer abnormen Wasserströmung nach den Nieren hin nothwendig macht.

Auch von einer abnorm wässerigen Blutbeschaffenheit als Ursache können wir absehen, denn Nichts berechtigt zu der Annahme einer solchen, im Gegentheil, liegt eine Blutuntersuchung von Strauss vor (s. S. 581), nach welcher eher eine Eindickung des Blutes bei Diabetes insipidus vorhanden ist. Ferner spricht dagegen auch die soeben erwähnte Thatsache, dass selbst bei möglichst weit getriebener Entziehung des Getränks die Nieren fortfahren, abnorm grosse Urinmengen abzusondern, und endlich sind auch die therapeutischen Erfahrungen nicht geeignet, die Ansicht, dass eine Hydrämie dem Diabetes insipidus zu Grunde liege, zu stützen, da die Mittel, mit welchen hydrämische Zustände erfolgreich bekämpft werden, hier meist vollständig im Stich lassen.

Eher könnte man daran denken, dass das Blut entweder gewisse normale, die Nierenthätigkeit anregende Stoffe (Harnstoff, Salze) in abnorm grosser Menge oder dass es ihm sonst fremde derartige Stoffe enthalte und dass dadurch die Harnsecretion vermehrt würde etwa in der Weise, wie man beim Diabetes mellitus dem Zucker eine Bedeutung für die Diurese zuschreibt (s. S. 516). Allein keine dieser Annahmen lässt sich durch haltbare Gründe stützen. Zwar ist in vielen Fällen die Menge des Harnstoffs und in manchen ausserdem auch die der Salze, namentlich des Chlornatriums, im Harn vermehrt gefunden worden, allein die Vermehrung ist keineswegs in allen Fällen sehr bedeutend und auch nicht immer während der ganzen Dauer der Krankheit vorhanden und dann sind die diuretischen Wirkungen des Harnstoffs und der normalen Harnsalze doch nicht hinreichend, um die fortwährende grosse Steigerung der Harnmenge, wie sie beim Diabetes beobachtet wird, zu erklären. Man braucht sich nur zu erinnern, dass man durch eine reichliche Fleischdiät die Mengen des Harnstoffs und der anderen festen Harnbestandtheile bis zu einer ganz ausserordentlichen Höhe vermehren kann, ohne dadurch Diabetes zu erzeugen, um jene Annahme als unhaltbar zurückzuweisen. Dazu kommt, dass die Vermehrung dieser Bestandtheile sich ohne

Zwang als secundäre, nämlich als Folge der starken Ausspülung der Gewebe durch den sie beständig durchsetzenden starken Wasserstrom erklären lässt.

Was etwaige abnorme harntreibende Stoffe betrifft, so könnte nur der Inosit in Frage kommen, welcher einige Mal im Harn gefunden wurde. Aber schon der Umstand, dass er kein constanter Bestandtheil desselben bei Diabetes insipidus ist, spricht gegen die allgemeine Zulässigkeit einer solchen Auffassung, noch mehr der Umstand, dass, wo er aufgefunden wurde, seine Menge immer nur sehr gering war, sowie endlich die von Strauss, E. Reichardt[1]), Külz angestellten Untersuchungen es sehr wahrscheinlich machen, dass das Auftreten von Inosit im Harn nicht Ursache, sondern Folge der gesteigerten Harnausscheidung ist.

Es bleibt also nur übrig, den letzten Grund der Krankheit in Störungen jener oben genannten nervösen Bahnen, welche vom Boden des 4. Ventrikels und dem Wurm des Kleinhirns an bis zu den Nieren verlaufen, zu suchen. Die klinische Beobachtung und die Sectionsbefunde stehen mit dieser Annahme gut im Einklang. Eine vorübergehende Polyurie hat man bei verschiedenen Nervenkrankheiten schon früher oft beobachtet. Nach Ollivier soll sogar jede Hirnblutung, an welchem Theil des Hirns sie auch ihren Sitz haben möge, eine Zeit lang Vermehrung der Harnmenge zur Folge haben, wobei vielleicht, wenn die die Harnsecretion beherrschenden Stellen nicht direct getroffen sind, eine Fernwirkung (Shok) auf diese ausgeübt wird. Was den Diabetes insipidus im engeren Sinne betrifft, so ist in neuerer Zeit, seitdem man ihm mehr Aufmerksamkeit gewidmet hat, wie schon erwähnt, das häufige Zusammentreffen desselben mit anderweitigen nervösen Störungen gerade so, wie auch beim Diab. mellitus, aufgefallen und es sind insbesondere auch theils klinisch, theils anatomisch gerade Affectionen im Bereich des verlängerten Marks bei den Patienten wiederholt und mit Sicherheit beobachtet worden. Diese Fälle bieten an der Hand jener experimentellen Ergebnisse dem Verständniss für die Entstehung des Diabetes keine Schwierigkeiten und auch die Abwechselung von Diab. insipidus und mellitus, welche zuweilen beobachtet wurde, hat nichts Auffallendes (s. S. 566). Ebenso lassen sich jene Fälle, in denen Diabetes insipidus bei Rückenmarkskranken eintritt, nach Eckhard's Versuchen erklären unter der Annahme, dass auch beim Menschen Nervenfasern, deren Verletzung Polyurie erzeugt, eine Strecke weit

1) Nach Gerhardt's Lehrbuch der Kinderkrankheiten. III. Aufl. Tübingen 1874. S. 540.

im Rückenmark (wie es scheint im unteren Theil) verlaufen, sowie endlich auch Fälle, in denen man Grund hat, eine Affection des Sympathicus anzunehmen, z. B. Fälle von Diabetes insipidus bei Basedow'scher Krankheit (Biermer[1])) unschwer zu deuten sind.

Es wird die Aufgabe der weiteren Forschung sein, festzustellen, ob etwa das Auftreten oder Ausbleiben des Diabetes insipidus abhängig ist von dem Sitz der Veränderungen in einer bestimmten Höhe oder in einem besonderen Faserzug des Rückenmarks. Ferner wird auf Veränderungen im Bereich des sympathischen Nervensystems, welche nach Eckhard's und Peyrani's Versuchen ebenfalls eine Rolle spielen können, künftighin mehr als bisher geachtet werden müssen. Bis jetzt scheint nur in einem von Dickinson mitgetheilten Falle die Ursache der Krankheit in einer Entartung des Plexus solaris gefunden worden zu sein. (S. 581.) Endlich wird auch, da nach Bernard Durchschneidung der Vagi Polyurie bewirkt, die Beschaffenheit dieser Nerven in Betracht zu ziehen sein. Mit Rücksicht hierauf ist die Angabe Ralfes[2]), dass er bei Aneurysmen des Aortenbogens Polyurie beobachtet habe, welche er von Reizung des (linken) Vagus herleitet, bemerkenswerth.

Pathologie.

Symptome und Verlauf.

Die charakteristischen Symptome des Diabetes insipidus, die vermehrte Harnabsonderung und die davon abhängige Steigerung des Durstes treten entweder inmitten vollständiger Gesundheit auf, oder (und Dies ist das bei Weitem Häufigere), nachdem anderweitige krankhafte Erscheinungen und zwar in der Regel nervöse Störungen vorhergegangen sind. Art und Dauer dieser nervösen Störungen hängen von der Natur der dem Diabetes zu Grunde liegenden Krankheiten ab. Man hat den Diabetes im Verlauf acuter und chronischer Gehirn- und Rückenmarksleiden sich entwickeln sehen, also neben den allerverschiedensten Symptomen, neben Störungen des Bewusstseins und der Sinnesthätigkeit, Sprachstörungen, Krämpfen, Lähmungen und Sensibilitätsstörungen. Nicht selten waren diese Störungen schon in der Rückbildung begriffen, als die Harnabsonderung zu steigen begann, andere Male schritten sie, entsprechend den Fortschritten des zu Grunde liegenden Leidens, in ihrer Entwickelung weiter (s. S. 564).

1) S. Korach, Beitrage zur Path. u. Ther. des D. ins. Diss. Breslau 1876.
2) The Lancet 1876. I. No. IX.



In manchen Fällen sollen allerdings gar keine krankhaften Erscheinungen dem Eintritt der vermehrten Harnabsonderung vorhergegangen sein, zumal in Fällen, in welchen dieselbe unmittelbar nach einer auffälligen äusseren Veranlassung, wie nach einem Trauma, einer heftigen Gemüthserregung, oder einem starken Excess im Trinken oder auch im Essen auftrat. Indess sind in einigen dieser Fälle doch vielleicht unbedeutende nervöse Erscheinungen, Kopfschmerzen, reizbare Stimmung, Schlaflosigkeit u. dgl. kürzere oder längere Zeit vorhanden gewesen, aber nicht beachtet worden, in den anderen lässt es sich wohl denken, dass durch die plötzlich einwirkende äussere Veranlassung irgend eine Störung im Bereich der die Nierenthätigkeit beherrschenden Nerven gesetzt wurde.

Die Harnabsonderung entwickelt sich bald nur sehr allmählich zu einem immer stärkeren Grade, bald erreicht sie von vorn herein und in wenigen Tagen schon ihren Höhepunkt. Die Menge des in 24 Stunden entleerten Urins ist in den verschiedenen Fällen und in einem und demselben Falle in verschiedenen Zeiten eine sehr ungleiche, sie kann von einer das physiologische Maximum nur wenig übersteigenden Grenze bis zum Zehn- ja Zwanzigfachen desselben betragen. In den meisten Fällen beläuft sie sich auf 3—10 Liter täglich, doch sind Fälle verzeichnet, in denen sie sich über 30 belief und in einem Falle stieg sie sogar bis auf 43 Liter (Trousseau), wohl die höchste Ziffer, welche bis jetzt bekannt geworden ist, wenn man von den Angaben, in denen nach unbestimmten Maassen, wie nach Töpfen oder Eimern gerechnet ist, absieht.

Die durch den Harn entleerten Wassermengen sind bei Diabetikern grösser, als bei Gesunden in derselben Zeit und bei gleicher Flüssigkeitszufuhr (Neuschler, Strauss). Jedoch macht sich dieser Unterschied erst einige Zeit, mehrere Stunden, nach der Getränkeaufnahme bemerklich, indem zu Anfang die Harnmenge bei Diabetikern nicht grösser, oder selbst noch kleiner als die der Gesunden ist. Beim Diabetiker steigt also nach der Flüssigkeitsaufnahme die Harnmenge langsamer an, bleibt aber länger auf der abnormen Höhe (Falck, Neuschler, Andersohn, Pribram). Abweichend von Diabetes mellitus wird beim Diabetes insipidus diese Verlangsamung der Wasserausscheidung durch gleichzeitige Zufuhr fester Nahrung nicht geändert (Neuschler. Vgl. S. 427, 499 u. 514). Falck u. A. hatten aus jenem Verhalten der Harnabsonderung auf eine Verlangsamung der Resorption des Wassers im Darm geschlossen. Es erklärt sich aber ungezwungener und mehr in der Uebereinstimmung mit den Vorstellungen über das Zustandekommen des Diab. insipidus

(S. 566 ff.) aus einer permanenten Erweiterung der Nierencapillaren, in Folge deren die Absonderung des Harns eine gleichmässigere wird, während bei gesunden Personen die Flüssigkeitszufuhr eine mehr plötzliche Ausdehnung der Nierengefässe und dadurch ein schnelleres Ansteigen der Harnmenge verursacht.

Häufig ist jede Einzelentleerung sehr gross, so dass 500—1000 Cubikcentimeter und noch mehr auf ein Mal ausgeschieden werden, in anderen Fällen werden kleinere Mengen aber desto öfter entleert wegen geringerer Capacität der Blase oder wegen eines Reizzustandes der Harnwege, der sich nicht selten hinzugesellt.

Der Harn ist von ungewöhnlich blasser Farbe, bei sehr starker Verdünnung wasserhell mit einem schwachen Stich ins Grüne und fast stets klar, wenigstens wenn er frisch entleert und nicht zersetzt ist. Er lässt den eigenthümlichen Harngeruch fast ganz vermissen, ist von sehr schwach saurer Reaction, welche schneller als gewöhnlich in die neutrale und dann in die alkalische Reaction übergeht. Alsdann trübt er sich von Erdphosphaten und Bakterien.

Sein specifisches Gewicht ist stets abnorm niedrig.[1]) In der Regel zwischen 1004—1010, kann es vorübergehend durch Zunahme der festen Harnbestandtheile sich den unteren physiologischen Grenzwerthen nähern und andere Male so tief sinken, wie bei keiner Krankheit sonst, nämlich bis auf 1,002 und selbst 1,001 hinunter.

Das niedrige specifische Gewicht des Harns beruht darauf, dass bei der Vermehrung seiner Menge das Wasser ausnahmslos in stärkerem Maasse zunimmt, als alle festen Bestandtheile zusammengenommen. Diese letzteren sind zwar in den meisten Fällen absolut ebenfalls vermehrt, aber doch in schwächerem Verhältniss. Eine absolute Verminderung derselben kommt nur ausnahmsweise und vorübergehend vor, niemals wohl längere Zeit und während der ganzen Dauer der Krankheit, wenn nicht ein anderweitiges Siechthum vorhanden ist. Sonst hängt die Menge der im Harn entleerten Bestandtheile hauptsächlich von der Menge und Beschaffenheit der eingeführten Nahrung ab und diese wieder werden, abgesehen von den

1) K. B. Hofmann (Centralbl. für die med. Wiss. 1870. S. 417) gibt in einem von ihm als Diabetes insipidus bezeichneten Falle das spec. Gewicht zu 1,025 bei einer 24stündigen Menge von 2500 Ccm. an. Dies und der Umstand, dass der Harn, selbst viele Tage in einem offenen Gefässe stehend, noch stark sauer reagirte, das starke Hautjucken u. s. w. lassen vermuthen, dass es sich wohl um einen jener Fälle von Diabetes mellitus gehandelt habe, bei welchen der Harn grössere Menge reducirten Kupfers in Lösung zu halten vermag, bei welchen daher die ohne weitere Vorbereitung angestellte Trommer'sche Probe im Stich lässt (s. S. 519).

äusseren Verhältnissen des Patienten, seiner Beschäftigung und Lebensweise, bedingt von der zu Grunde liegenden Affection und von dem Zustand der Verdauungsorgane. Es ist deshalb, wie früher schon bemerkt wurde, eine Scheidung der Fälle in solche mit vermehrter und nicht vermehrter oder gar verminderter Ausscheidung fester Bestandttheile wie sie Vogel u. A. machen wollten, nicht gerechtfertigt. (Vgl. auch S. 584.)

An der Vermehrung der festen Stoffe nimmt vor Allem der Harnstoff Antheil. Die Angabe älterer Schriftsteller, dass er bis zum gänzlichen Verschwinden abnehmen könne, muss als ein Irrthum, hervorgerufen durch mangelhafte Untersuchungsmethoden, bezeichnet werden. Im Gegentheil übersteigt seine Menge bei Patienten, welche an Diabetes insipidus leiden, meistens die von gleichalterigen gesunden Personen gelieferte. Eine tägliche Harnstoffausscheidung von 40—50 Grm. bei erwachsenen Männern ist nichts Seltenes und in zwei Fällen habe ich sie beziehungsweise auf 70 und 72 Grm. steigen sehen. Die Abhängigkeit von der Nahrung hat Dickinson in 2 Fällen sehr schlagend nachweisen können; der eine davon betraf ein 8jähriges tuberkulöses Mädchen von 21 (engl.) Pfund Körpergewicht, deren 24stündige Harnstoffentleerung zwischen 6,3 und 30 Grm. schwankte, je nachdem sie nur vegetabilische oder gemischte oder vorwiegend animalische Nahrung zu sich nahm, während die von gleichalterigen Mädchen bei gemischter Kost entleerte Menge nur etwa 6—8 Grm. beträgt. Bei einem anderen, 6jährigen sonst anscheinend gesunden Mädchen von 21—24 Pfund Körpergewicht, welches normal etwa 5—6 Grm. Harnstoff hätte ausscheiden müssen, schwankte derselbe je nach der Nahrung zwischen 6,7 bis 24 Grm.

Die Vermehrung der Harnstoffausscheidung gegenüber derjenigen, welche gesunde Personen bei gleicher Stickstoffzufuhr in der Nahrung zeigen, ist die Folge der starken Ausspülung der Gewebe und des stärkeren Eiweisszerfalls, welcher mit der gesteigerten Durchströmung des Körpers verbunden ist (Voit).

Die Harnsäure wird allgemein als stark vermindert und selbst ganz fehlend angegeben. Höchstwahrscheinlich ist nur die Ungenauigkeit der gewöhnlich zu ihrer Bestimmung angewandten Methode (Ausfällen mit Salzsäure) namentlich bei stark verdünntem Urin Schuld daran, dass nur so geringe Mengen gefunden wurden. (S. S. .435)

Dasselbe gilt von Kreatinin. Nach der früheren Methode fand Strauss 0,0624 Grm. (bei 23,425 Grm. Harnstoff) und 0,301 Grm. (bei 15,658 Grm. Harnstoff) und Pribram 0,38 Grm. (bei abnorm

grosser Harnstoffentleerung). Durch eine Modification der Methode habe ich jedoch, wie beim Diabetes mellitus (s. S. 436) so auch hier höhere Zahlen erhalten, welche auch den höheren Harnstoffziffern entsprachen. Die in 5 Fällen, welche sämmtlich erwachsene Männer betrafen, mehre Mal bestimmten Mengen betrugen zwischen 0,544 (bei 26,04 Grm. Harnstoff) und 1,419 (bei 70,08 Harnstoff). Niemeijer fand bei einem 10jährigen Knaben sogar 0,7 Grm.

Hippursäure soll Bouchardat (s. Lehmann, Zoochemie. 1858. S. 334) in einem Fall von Diabetes insipidus gefunden haben.[1])

Schwefelsäure und Phosphorsäure sind aus denselben Ursachen, wie der Harnstoff, vermehrt und folgen im Allgemeinen dem Gang des letzteren. Von ersterer hat z. B. Pribram bei einem Manne 3,8—5,3 Grm. und Dickinson bei einem 2¼ Jahr alten Mädchen 1,23 Grm. in 24 Stunden gefunden; von letzterer habe ich bei einem Mann einmal 3,84 Grm. als tägliche Ausscheidung gefunden (bei 54,4 Grm. Harnstoff) und Dickinson hat davon bei einem 8jährigen Mädchen bei gemischter Kost zwischen 0,58 und 1,3 Grm., bei jenem 2¼ Jahre alten Mädchen 0,61 Grm. (neben 9,1 Harnstoff) und bei einem 3 Jahre alten Mädchen 0,57 (neben 23 Harnstoff) und 0,6 Grm. (neben 14 Grm. Harnstoff) gefunden. Ueber Phosphaturie s. auch S. 438. Die Chlorausscheidung ist von der Nahrung abhängig, scheint jedoch in Folge der stärkeren Ausspülung der Gewebe etwas vermehrt zu sein.

Von den Basen soll nach Dickinson ganz besonders der (an Phosphorsäure gebundene) Kalk vermehrt sein und zwar seiner Meinung nach im Zusammenhang mit dem nervösen Ursprung der Krankheit, da in vielen Nervenkrankheiten die Erdphosphate und insbesondere das Kalkphosphat in abnormer Menge ausgeschieden würden. Bei dem 8jährigen Mädchen fand er einmal 1,25 Erdsalze und allein an Kalk 0,296 Grm., bei dem 3jährigen Mädchen 0,79 Erdsalze mit 0,176 Kalk und 0,068 Magnesia, endlich bei dem 2¼jährigen Mädchen 0,248 Erdsalze mit 0,039 Kalk und 0,018 Magnesia.

Von abnormen Bestandtheilen ist mehrmals Inosit im Harn bei Diabetes insipidus gefunden worden von Strauss in 2 Fällen, von Gscheidlen (Ebstein), Klamann[2]) in je 1 Fall und von Külz in 2 Fällen.[3]) Constant ist dieser Befund jedoch keineswegs, denn

---

1) K. B. Hofmann gibt ebenfalls an, in dem von ihm als D. ins. bezeichneten Falle (s. S. 572 Anm.) Hippursäure gefunden zu haben.

2) Ein Fall von einfacher zuckerloser Harnruhr. Diss. Greifswald 1872.

3) In dem Falle von Mosler (1) wurde ebenfalls auf Inosit im Harn geschlossen, jedoch nur aus der Krystallform, welche aber nicht beweisend genug ist.

in anderen Fällen wurde er von Gallois, Pribram, Gscheidlen (Ebstein), Bürger, Külz, Reichardt (Gerhardt), Niemeijer, van der Heijden und von mir selbst vermisst. Seine Menge bestimmte Strauss in der 24stündigen Harnmenge bei dem einen seiner Patienten, einem 10jährigen Mädchen, zu 0,1474 Grm., bei dem anderen, einem 22jährigen Burschen, zu 1,508 Grm. Es gelang ihm bei 3 gesunden Männern, welche in 24 und beziehentlich 12 Stunden 10 Liter Wasser tranken und in Folge davon ebenfalls eine sehr reichliche Harnabsonderung hatten, Inosit in derselben und selbst in noch etwas grösserer Menge, wie bei dem genannten Burschen nachzuweisen, woraus er schliesst, dass der Inosit im Harn nur erscheine, weil er den Geweben, den Nieren, der Leber, den Lungen und Muskeln durch die grosse, den Organismus durchströmende Wassermenge entrissen werde, bevor er seine Endumwandelung in Kohlensäure und Wasser erfahren hat. Inosit ist übrigens auch bei Albuminurie von Cloëtta[1]) und Gallois (2 mal in 25 Fällen) und von letzterem auch bei Kaninchen nach dem Zuckerstich gefunden worden (s. Diab. mellitus S. 432). Schultzen[2]) fand Inosit in 2 Fällen von Tumoren in der Umgebung des 4. Ventrikels, in denen jedoch kein Diabetes bestand.

Dass Zucker im Harn nicht vorkommt, ist selbstverständlich, seine Anwesenheit würde dem Begriff des Diabetes insipidus widerstreiten. Wohl aber liegen einige Fälle vor, in denen vorübergehend Zucker im Harn gefunden wurde (Trousseau-Laugier, H. Fischer), oder in welchen ein Diabetes insipidus nach einem Diabetes mellitus zurückblieb, indem der Zucker aus dem nach wie vor in abnorm grosser Menge entleerten Urin verschwand (Trousseau-Luys, Plagge[3]), Westphal[4]), v. Mielęcki (Frerichs[5])). Vgl. auch Diab. mellit.).

Endlich ist von älteren Schriftstellern Eiweiss als ein häufiger Bestandtheil des Harns bei Diabetes insipidus angegeben worden, was jedoch entschieden auf einer Verwechselung mit Nierenleiden, besonders der Granularatrophie zurückzuführen ist (s. Diagnose). Bei fehlendem Nierenleiden kommt Eiweiss im Harn überaus selten und nur in sehr geringen Mengen vor, vielleicht in Folge der vasomo-

1) Liebig's Ann. der Chemie und Pharm. XCIX. S. 289.
2) Archiv von Reichert und du Bois-Reymond 1863. S. 25 ff.
3) Virchow's Archiv XIII. S. 97.
4) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. VIII. 2. S. 38.
5) l. c. S. 10.

torischen Störungen in den Nieren, von welchen oben (S. 569) die Rede gewesen ist.

Der Durst der Kranken steht in geradem Verhältniss zu ihrer Harnabsonderung. Mit ihrer Zunahme steigt auch er bis zu einem Grade, dass die Kranken kaum genug Flüssigkeit zu seiner Stillung herbeischaffen können und in ihrer Verzweiflung selbst den eigenen Urin trinken. —

Wie bei der Zuckerharnruhr, so kommt auch bei der einfachen Harnruhr ein Ueberwiegen der ausgeschiedenen Harnmenge über das Maass der getrunkenen Flüssigkeiten vor, und ältere Schriftsteller haben daran Vermuthungen über die Aufnahme von Wasser durch die Haut geknüpft. Bringt man aber zu den getrunkenen Flüssigkeiten noch die Menge des in den festen Nahrungsbestandtheilen eingeführten Wassers, sowie des im Körper selbst aus dem Wasserstoff der Nahrung gebildeten Wassers in Rechnung, so übertrifft die Summe dieses ganzen Wassers stets die durch den Harn entleerte Menge und es bleibt eben noch ein Ueberschuss für die Ausgabe durch Perspiration oder ausserdem noch zur Anhäufung im Körper.

Appetit und Verdauung zeigen abweichend vom Diabetes mellitus in der Regel keine auffallenden Veränderungen. Zuweilen hat man neben dem unstillbaren Durst auch einen unersättlichen Heisshunger beobachtet (Bernard[1]), Novellis, Trousseau, Raynaud[2]), Külz, Rendu) oder eine besondere Vorliebe für gewisse Nahrungsmittel oder auffallende Gelüste nach ungeniessbaren Dingen, die wohl mehr auf Rechnung anderweitiger nervöser Störungen, Hysterie u. dergl. als des Diabetes zu setzen sind. Ebenso sind Unregelmässigkeiten der Stuhlentleerung, Verstopfung oder Diarrhöen, wenigstens in einem grossen Theil der Fälle, mehr mit den zu Grunde liegenden Affectionen, als mit dem Diabetes selbst in Zusammenhang zu bringen, und das Gleiche gilt von manchen anderen Abnormitäten im Bereich der Verdauungsorgane, welche ab und zu beobachtet werden, wie Auftreibung des Leibes, Uebelkeit und Erbrechen, Sodbrennen, cardialgische Zufälle u. dgl. m.

Zu den interessantesten wenn auch selten vorkommenden Erscheinungen gehört der Speichelfluss. Külz hat ihn bei einem 18jährigen (hysterischen) Dienstmädchen längere Zeit neben der vermehrten Harnabsonderung beobachtet. In 24 Stunden konnten von dieser Kranken mehrere Hundert (bis 525) Cubikcentimeter Speichel aufgefangen werden. Ich selbst habe ebenfalls bei einem älteren,

1) Union méd. 1853. p. 153.

2) Arch. gén. 1874. I. p. 18.



an D. insip. leidenden Herrn Speichelfluss während langer Zeit beobachtet. Bei einem Patienten mit „hereditärer Ataxie“ beobachtete Friedreich[1]) neben Polyurie auch Salivation und Hyperhidrosis. Zur Erklärung dieses Zusammentreffens erinnert Külz daran, dass Eckhard gelegentlich seiner oben angeführten Untersuchungen über Hydrurie bei Hunden und Kaninchen nach dem Nackenstich bisweilen Salivation hat eintreten sehen und dass Löb[1]), sowie Grützner[2]) durch Verletzung des Bodens des 4. Ventrikels starke Speichelabsonderung hervorrufen konnten. Es liegt also nahe die gesteigerte Harn- und Speichelsecretion in jedem Falle auf eine directe oder reflectorische (z. B. von den Uterinnerven ausgehende) Reizung jener Stelle im Gehirn zurückzuführen.

Die Haut ist meistens trocken und wenig zu Schweissen geneigt, weil ihr in Folge des starken nach den Nieren hinziehenden Flüssigkeitsstroms abnorm wenig Wasser zugeführt wird. In Folge davon sind auch die Ausgaben durch die Perspiration, der sogenannte insensible Verlust, bedeutend unter die Norm herabgesetzt, wie durch vergleichende Wägungen der sensiblen Einnahmen und Ausgaben unter Berücksichtigung des Körpergewichts nachgewiesen wurde (Bürger. Vgl. S. 468). Nur in dem von Rendu mitgetheilten Fall fanden wenigstens im Beginn der Krankheit äusserst profuse Schweisse statt, vielleicht wie die Salivation in Folge abnormer Innervationsvorgänge. S. Polyarthritis S. 29.

Sonstige Affectionen der Haut, namentlich Furunkel und Carbunkel, wie sie bei der Zuckerharnruhr so häufig sind, kommen bei Diabetes insipidus nur ganz ausnahmsweise vor und sind als zufällige, nicht aber mit der Krankheit in ursächlichem Zusammenhang stehende Complicationen zu betrachten. Manche Erscheinungen von Seiten der Haut, wie z. B. Purpura, Oedeme sind Folgen der begleitenden Kachexie, welche sich im Verlauf der dem Diabetes zu Grunde liegenden Erkrankung entwickeln kann.

Mir ist nur ein Fall (Bourdon) bekannt, in welchem nach dem Auftreten zahlreicher Furunkel und eines Carbunkels sich Diabetes insipidus entwickelte. Scrophulöse und syphilitische Hautausschläge wurden öfter beobachtet in Fällen, wo Diab. insipidus sich auf Grund von Erkrankungen des Centralnervensystems, die mit der scrophulösen oder syphilitischen Dyskrasie zusammenhingen, entwickelte.

---

1) Virchow's Archiv LXVIII. S. 45. Fall II.

1) Eckhard's Beiträge zur Anat. u. Physiol. V. S. 1 und Diss. Giessen 1869. Vorher hat Eckhard selbst (Beiträge IV. S. 191) schon Angaben über diesen Punkt gemacht.

2) Pflüger's Archiv VII. S. 522.

Auf die übrigen Organe und auf das Allgemeinbefinden hat der Diabetes insipidus an und für sich keinen nennenswerthen Einfluss, wenn die Patienten im Trinken nicht beschränkt werden. Jene mannigfachen Störungen, welche im Gefolge der Zuckerharnruhr sich so häufig ausbilden, kommen bei Diab. insipidus nicht vor, oder wenn sie vorkommen, sind sie ebenfalls zufällige Begleiterscheinungen, oder sind, wie der Diabetes selbst, von der Grundkrankheit abhängig. Die einzige Wirkung in Bezug auf das Allgemeinbefinden, welche dem Diabetes insipidus zugeschrieben werden muss, ist die nicht selten zu beobachtende Temperaturerniedrigung. Sie ist übrigens gewöhnlich nur sehr unbedeutend (höchstens einige Zehntel Grad C.) und selbst bei einem und demselben Patienten nicht constant (Pribram) und erklärt sich wohl aus der Abkühlung durch das in Menge eingeführte kalte Getränk. (vgl. S. 461.)

Eine plötzliche Entziehung des Getränks dagegen kann allerdings ausser dem schädlichen Einfluss auf das subjective Befinden der Patienten, welche in Folge des peinigenden Durstes sehr aufgeregt werden, auch ernstliche Gefahren für das Leben herbeiführen, welche sich von der Austrocknung aller Gewebe herleiten lassen.

Mannigfache nervöse Erscheinungen, Hautanästhesieen (Oppolzer[1])), Krämpfe sind bei Diabetes insipidus beobachtet worden und sind wohl meistentheils auf Rechnung der zu Grunde liegenden oder begleitenden Nervenleiden (Hysterie u. s. w.) zu setzen.

Bei der Häufigkeit der Lungenschwindsucht kann es nicht Wunder nehmen, dass diese auch einmal bei einem an Diab. insipidus leidenden Patienten auftritt, aber keineswegs ist die Häufigkeit ihres Auftretens hierbei mit der bei Diabetes mellitus beobachteten zu vergleichen.

Ebenso verhält es sich mit den Störungen des Sehvermögens, insbesondere den Cataracten, die hin und wieder beobachtet wurden, aber im Ganzen äusserst selten. Blutergüsse in die Retina sind ebenfalls zuweilen gefunden worden (Bader[2]), Galezowski, van der Heijden).

Laycock sah bei einem Patienten Atrophie des rechten Sehnerven und bei einem anderen, der früher syphilitisch gewesen war, ein Staphyloma posticum, van der Heijden und Gayet[3]) Parese eines Abducens, v. Gräfe, del Monte, Brecht Hemianopsie.[4])

Störungen der Geschlechtsthätigkeit im Gefolge von Diab. mellitus sind fast niemals beobachtet (nur von Trousseau ist 1 Fall von Impotenz mitgetheilt).

1) Allg. Wiener med. Ztg. 1866. Nr. 38.
2) Ophth.-Hosp. Rep. III. 1861. p. 291.
3) Recueil d'Ophthalmologie 1876 nach Külz.
4) Nach Külz.

Die körperliche Entwickelung hat man in einigen Fällen, wo die Krankheit in der Kindheit begann, auffallend zurückbleiben sehen. So machte ein von Strauss beobachteter 19jähriger Patient, welcher nachweislich schon 11 Jahre an der Krankheit litt, den Eindruck eines 10jährigen Knaben, hatte eine hohe Stimme und kein Zeichen von Pubertät.

Der Verlauf und die Dauer des Diab. insipidus zeigen grosse Verschiedenheiten, welche meist ebenfalls von der zu Grunde liegenden anatomischen Veränderung abhängen. Wo diese einen schnellen, sei es günstigen, sei es ungünstigen Verlauf nehmen, wie z. B. bei traumatischen Verletzungen des Schädels, dauert auch der Diabetes nur kurze Zeit, in einigen Fällen jedoch hat man ihn nach der Heilung einer Schädelverletzung noch längere Zeit fortbestehen sehen. Wo aber keine, das Leben gefährdende Grundkrankheit vorhanden ist, kann der Diabetes insipidus eine unbegrenzte Dauer haben, ja es gibt wohl wenige Krankheiten, welche den Menschen so lange, wie diese, begleiten können. Namentlich diejenigen Fälle, welche auf einer erblichen Ablage ohne gröbere Organerkrankungen beruhen, zeichnen sich durch ihre lange Dauer aus. Die längste bisher bekannt gewordene Dauer in einem solchen Fall, ist die von 50 Jahren (R. Willis).

Schwankungen in dem Verlauf, d. h. zeitweise Verminderung und darauf folgende Zunahme der Harnabsonderung und des Durstes werden häufig beobachtet und Manche (Maxwell, Bartholin) haben sogar ein vollständiges Verschwinden dieser beiden Symptome für kürzere oder längere Zeit, aber ohne dauernde Heilung, also einen intermittirenden Verlauf, beobachtet. Einigen Einfluss auf den Verlauf, soweit er nicht von dem Grundübel modificirt wird, haben Arzeneimittel und zwar verschlimmern ihn diuretische Mittel, während andere ihn verbessern. Einen ungünstigen Einfluss üben auch nicht selten Gemüthsbewegungen aus, dagegen hat, wieder zum Unterschied von Diabetes mellitus, die Diät fast gar keine Wirkung auf den Verlauf.

Intercurrente fieberhafte Krankheiten pflegen fast immer eine Abnahme der diabetischen Erscheinungen herbeizuführen, der Durst mässigt sich, ebenso die Urinmenge, während das specifische Gewicht des Urins steigt. In einigen Fällen hielt die Besserung auch nach Ablauf der fieberhaften Krankheit an und blieb dauernd, in der Mehrzahl der Fälle jedoch wurde sie in der Reconvalescenz wieder rückgängig.

Fälle von intercurrirender Variolois mit vorübergehender Besserung finden sich bei Lacombe, Charcot, Külz; von Flecktyphus und einigen anderen leichter fieberhaften Erkrankungen bei Pribram; von Pleuritis, wovon 1 mal mit nachfolgender dauernder Heilung bei Desgranges und v. d. Heijden; von „acutem Rheumatismus", der mit Kali nitr. behandelt wurde und nach welchem der seit 18 Jahren bestehende Diabetes dauernd verschwunden war, bei Roberts (s. Dickinson). Ich selbst habe bei einem Manne, der bis nahe an 10,000 Ccm. Urin täglich entleert hatte, die Harnmenge während einer Pneumonie auf 1800 Ccm. täglich sinken sehen und ähnlich verhielt es sich bei demselben Manne während eines Erysipelas.

Einen Fall von Scharlach ohne bemerkenswerthe Abnahme der Erscheinungen hat Dickinson beobachtet. Külz sah bei Masern und bei Erysipelas faciei weder Durst noch Harnsecretion sich ändern.

Auch kurz vor dem Tode hat man den Diabetes abnehmen sehen.

Pathologische Anatomie.

Leichenöffnungen von Patienten, welche an Diabetes insipidus gelitten hatten, liegen nur in sehr spärlicher Zahl vor, weil die Krankheit an und für sich den Tod kaum jemals herbeiführt, und weil die Patienten gewöhnlich nicht während der ganzen langen Dauer des Leidens sich in Krankenhäusern, wo die Gelegenheit zu Sectionen ja am günstigsten ist, aufhalten, und wenn sie eine intercurrente Krankheit, die den Tod nach sich zieht, dahinführt, so hat gewöhnlich der Diabetes aufgehört.

Am häufigsten sind Veränderungen im Gehirn gefunden worden, die sich bis in das verlängerte Mark hinein erstreckten oder hier, oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft ihren ausschliesslichen Sitz hatten. Entzündliche und Degenerationszustände des 4. Ventrikels sind mehrere Mal angegeben (so von Luys-Trousseau, Martineau, Kien, Lancereaux, Mosler und von Pribram, hier zugleich mit Caries des Clivus Blumenbachii), ferner Geschwülste an derselben Stelle oder im Kleinhirn, und zwar Tuberkel und tuberkulöse Meningitis (Roberts, Dickinson), Gliosarkom (Mosler), ferner syphilitische Exostosen des Schädeldachs neben Gummata der Leber und Bronchialdrüsen (Gentilhomme bei Lancereaux) und ein Bruch der Basis cranii mit Contusion des Vorderlappens (Chassaignac).

1) Clinique méd. de l'Hôpital de Rouen. Paris 1874. p. 322.



Leudet[1]) fand in einem Fall ausser entzündlichen Veränderungen an den Hirnhäuten den linken Pedunculus cerebri in seinem mittleren Theil erweicht und verfärbt und die mittlere Partie des Bodens des 4. Ventrikels leicht gelblich verfärbt. In einem anderen Fall war die Hypophysis in eine bindegewebige Geschwulst verwandelt. In 2 Fällen Biermer's fanden sich capilläre Apoplexien an verschiedenen Stellen des Gehirns neben diffuser Hyperämie.[1])

Frerichs[2]) fand einmal Cysticerken im linken Hinterhorn, an der hinteren Spitze des linken Hinterhauptlappens und an der Innenwand desselben unter der Pia, ferner im rechten Hinterhauptlappen, in der Nähe des rechten Streifenhügels. Die Med. oblongata durch narbige Verzerrung der Tela choroidea über dem Calamus scriptorius schief und links etwas deprimirt. Die mikroskopische Untersuchung liess keine Abnormitäten im Gewebe des 4. Ventrikels erkennen.

Ein Carcinom der Zirbeldrüse fand Massot bei einem 19jährigen Arbeiter.

Die Nieren werden in älteren Berichten häufig als granulirt, oder cystisch entartet beschrieben. Diese Fälle, welche auch im Leben wohl mit Albuminurie einhergegangen waren, gehören, wie schon öfters bemerkt, nicht zum Diabetes insipidus. In einigen anderen Fällen hat man sie nur vergrössert und blutreich gefunden, was wohl mit ihrer stärkeren Funktionirung im Leben zusammenhängen mag. In einem Fall, in welchem sich makroskopisch keine Veränderung an den Nieren wahrnehmen liess, zeigten sich die Harnkanälchen stark erweitert, einzelne ihres Epithels beraubt, andere mit fettig umgewandelten Epithelien gefüllt (Neuffer).

Von anderweitigen Organveränderungen finden sich gelegentlich noch angegeben lobuläre Pneumonie (Neuffer) und Cavernen in den Lungen (Luys-Trousseau, Haas (Jacksch)[3]), fibröser Tumor zwischen Uterus und Rectum, welcher den Darm comprimirt hatte, nebst Vergrösserung der Mesenterialdrüsen (Haughton)[4]), endlich Krebs der Leber und der Lymphdrüsen des Unterleibes mit Degeneration des Plexus solaris (Dickinson).

Ueber die Zusammensetzung des Blutes hat Strauss zwei Untersuchungen angestellt. Das Blut wurde einem 19jährigen, seit

1) S. Korach l. c.
2) Nach Lewin, Charité-Annalen II. 1877. S. 653—656.
3) Prager Vierteljahrschr. 1875. CXXVII. S. 12.
4) Dublin quarterly journal 1863. Novbr. p. 323.

10 Jahren an Diabetes insipidus leidenden, im Uebrigen aber sich wohl befindenden Burschen entnommen, und enthielt in 100 Theilen

das erste Mal	das zweite Mal
77,79 Wasser.	77,937 Wasser.
22,21 feste Bestandtheile.	22,063 feste Bestandtheile.

Die festen Bestandtheile der zweiten Blutprobe enthielten: Fibrin 0,467; andere Eiweisskörper 19,161 (davon Hämoglobin 11,72); Extractivstoffe 1,301; Aschen 1,134.

Das Serum des Blutes enthielt in 100 Theilen: 88,712 Wasser und 11,288 feste Bestandtheile, nämlich: Albumin 9,062; Extractivstoffe 1,012 und Aschen 1,214.

Das Blut zeigte demnach im Vergleich mit normalem Blut eine Zunahme der festen Bestandtheile im Verhältniss zum Wasser.

Diagnose.

Es ist in der Einleitung bereits darauf hingewiesen worden, dass man nicht jede Vermehrung der Harnabsonderung über das gewöhnliche Maass als Diabetes insipidus bezeichnet. Auf der Ausschliessung der dort ebenfalls bezeichneten Zustände beruht im Wesentlichen die Diagnose, sobald eine wirkliche Zunahme der Harnmenge festgestellt ist. In letzterer Beziehung ist es vielleicht nicht überflüssig zu bemerken, dass Patienten, welche aus irgend einer Ursache häufigen Drang zum Harnlassen haben, gewöhnlich angeben, abnorm viel Urin zu entleeren, und dass man sich daher durch häufiger wiederholte Messung erstens von der wirklichen Gesammtmenge des Urins in 24 Stunden und zweitens, wenn eine Vermehrung gefunden ist, davon überzeugen muss, dass es sich wirklich um eine dauernde und nicht um eine vielleicht gar durch äussere Veranlassungen bedingte Steigerung der Harnmenge handelt.

Da übrigens die tägliche Harnausscheidung schon unter physiologischen Verhältnissen innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankt, so lässt sich eine bestimmte Grenze, oberhalb derer die Harnmenge erst abnorm wird, nicht angeben. In Fällen, wo die Grösse der 24stündigen Harnabsonderung sich nahe den obersten Grenzwerthen der normalen Mengen hält, wird man das gesammte Verhalten des Kranken und insbesondere alle jene Einflüsse, welche bekannter Maassen die Harnmenge steigern, sowie, wenn möglich, seine frühere Harnabsonderung zu berücksichtigen haben, ehe man eine Abnormität und einen Diabetes annimmt, und auch dann wird man zuweilen noch zweifelhaft sein können, ob schon ein pathologisches Verhalten

vorliegt oder nicht. Ebenso bleibt dem Belieben des Einzelnen ein ziemlich weiter Spielraum in der Bestimmung dessen, was als eine vorübergehende und was als länger dauernde Diurese zu bezeichnen sei, denn nur im letzteren Falle pflegt man von einem Diabetes zu sprechen. Eine Zunahme der Harnmenge, welche nur einen Tag, oder wenige Tage anhält, bezeichnet man in der Regel nicht als solchen.

Von den länger dauernden Zuständen sind es nun erstens der Diabetes mellitus und zweitens verschiedene Nierenkrankheiten, mit denen eine Verwechselung leicht stattfinden kann. Jener wird schon durch das niedrige specifische Gewicht des Urins und dann vor Allem durch das negative Ergebniss der Zuckerreactionen ausgeschlossen. Von den Nierenkrankheiten sind es besonders die Schrumpfniere, die Amyloidentartung, die Pyelitis und Hydronephrose, bei welchen in ihrem ganzen Verlauf oder zeitweise eine über die Norm vermehrte Absonderung eines blassen Urins von abnorm niedrigem specifischen Gewicht vorkommt, und welche eben deshalb früher mit Diabetes insipidus zusammengeworfen wurden. Hier ist das Wichtigste die Prüfung auf Eiweiss, bei dessen Vorhandensein man immer Verdacht auf eines jener Leiden haben, und jedenfalls mit der Annahme eines Diabetes insipidus sehr vorsichtig sein muss. Ist kein Eiweiss vorhanden, so sind damit jene Leiden keineswegs mit Sicherheit ausgeschlossen, es bedarf dann der wiederholten und längere Zeit fortgesetzten Urinuntersuchung, und der Berücksichtigung anderer Momente, wegen deren auf die specielle Beschreibung der Nierenkrankheiten (s. Bd. IX) verwiesen wird, um die Diagnose zu stellen, die übrigens nicht selten auch dann noch zweifelhaft bleiben kann. Für die Annahme eines Diabetes insipidus können in solchen zweifelhaften Fällen einigermaassen sprechen: ein sehr niedriges specifisches Gewicht, nämlich unter 1,005 bis 1,004, und starker Durst, zumal wenn sie beide längere Zeit fortbestehen, da diese zusammen bei anderen Krankheiten nicht in gleichem Grade ausgesprochen sind.

Um eine wirkliche, primäre Polydipsie von einem Diabetes insipidus mit secundär gesteigertem Durst zu unterscheiden, könnte man nach Külz das Verhalten der Harnabsonderung bei Entziehung des Getränks benutzen. Bei einer primären Polydipsie müsste die Harnabsonderung sich nach Entziehung wie nach Zufuhr von Flüssigkeit ganz wie in der Norm verhalten, während bei D. insipidus eine abnorm starke Wasserströmung nach den Nieren stattfindet (siehe S. 567 u. 571).

Ausgänge und Prognose.

Ein Ausgang in dauernde Heilung ist selten, noch seltener aber tritt in uncomplicirten Fällen der Tod ein. Es gibt nur einen einzigen Fall in der Literatur (den von Neuffer berichteten), in welchem der Tod nach kaum 4 monatlichem Bestehen der Krankheit unter allmählich zunehmender Schwäche, sowie Abnahme der Harnsecretion und des Durstes eintrat, ohne dass sich irgend ein anderer krankhafter Zustand als Todesursache nachweisen liess. Sonst gehen die Patienten an einer intercurrenten Krankheit oder an demjenigen Leiden, in dessen Verlauf der Diabetes hinzugetreten ist und welches als dessen Ursache zu betrachten ist (Affectionen des Gehirns oder Rückenmarks), zu Grunde.

In den Fällen, in welchen Heilung eintrat, hatte das Leiden meistens nur eine kürzere Dauer, d. h. bis zu einigen Monaten gehabt, in einigen wenigen hatte es bereits einige (3—4) Jahre bestanden. Wie schon erwähnt, wurde die Heilung zuweilen durch eine intercurrente Krankheit herbeigeführt; einmal endigte das Leiden, welches in der Schwangerschaft aufgetreten war, 2 Tage nach der Entbindung (Bennet), ein anderes Mal umgekehrt nach mehrjährigem Bestehen mit dem Eintreten der Schwangerschaft, während in noch anderen Fällen die Schwangerschaft ganz ohne Einfluss blieb (Matthews-Duncan[1])).

Die Prognose für das Leben ist demnach nicht ungünstig, denn es ist fast niemals der Diabetes insipidus, welcher den Tod herbeiführt, dagegen ist sie in Bezug auf Heilung sehr zweifelhaft.

Seit R. Willis auf die Vermehrung des Harnstoffs hingewiesen und seine Azoturie aufgestellt hat, namentlich aber seit J. Vogel Hydrurie und Diabetes insipidus streng von einander getrennt hat wegen der nur bei letzterem stattfindenden Vermehrung der festen Bestandtheile (s. S. 558), haben Viele nach seinem Vorgange auch die Prognose verschieden angegeben, je nachdem eben abnorm viel feste Bestandtheile ausgeführt würden oder nicht. Beim Diabetes insipidus in Vogel's Sinne sollte eine Gefahr dadurch entstehen, dass der Körper an festen Bestandtheilen verarmt, wenn mehr davon ausgeschieden, als vereinnahmt wird. Ich habe schon im Vorhergehenden (S. 573) angegeben, dass, von intercurrenten Störungen abgesehen, die festen Bestandtheile, und namentlich der Harnstoff fast immer in abnorm grosser Menge ausgeschieden werden, und dass es eine

1) Obstetr. Journal of Great Britain and Ireland 1874. July. p. 220.



chronische Hydrurie im Sinne Vogel's als selbstständiges Leiden nicht gibt. Ob viel oder wenig über die Norm ausgeschieden wird, hängt nur von der Zufuhr, also von dem Appetit der Kranken ab. So lange die Kranken bei Appetit sind und ihren Durst befriedigen können, droht ihnen keine Gefahr, und es bedarf daher glücklicher Weise weder für die Prognose, noch für die Diagnose der sehr umständlichen und zeitraubenden Bestimmung der festen Harnbestandtheile.[1])

Behandlung.

Besondere Maassregeln zur Verhütung des Diabetes insipidus gibt es nicht.

Die eigentliche Behandlung muss in denjenigen Fällen, in welchen die zu Grunde liegende Affection bekannt und therapeutischen Eingriffen zugänglich ist, zunächst natürlich diese in Angriff nehmen und kann dann von gutem Erfolg sein. So hat sich bei syphilitischen Affectionen des Schädels und Gehirns eine mercurielle Behandlung nützlich gezeigt, bei Rückenmarksleiden kann man von einer Bekämpfung dieses, bei Hysterie von antihysterischen Mitteln und Methoden sich einigen Erfolg versprechen. Eine solche mehr causale Behandlung ist, wo irgend möglich, um so mehr angezeigt, als von allen sonstigen gegen das Uebel empfohlenen Mitteln kein einziges absolut sicher wirkt, und die noch am meisten wirksamen

---

1) Vogel gibt zwar an, dass man wenigstens annähernd den procentischen Gehalt des Harns an festen Bestandtheilen in der bekannten Weise durch Multiplication der beiden letzten Zahlen des auf 3 Decimalstellen bestimmten spec. Gewichts mit 0,2 (genauer mit 0,233 nach Häser) finden kann, indess gibt diese Rechnung bei derjenigen Verdünnung, um welche es sich hier gewöhnlich handelt, ganz unzuverlässige Resultate. Die analytischen Belege von Neubauer (siehe Neubauer und Vogel, Anleitung zur Analyse des Harns 1872. S. 239) beziehen sich auch nur auf Harne bis zu einem Gewicht von 1,011 hinunter, die vielleicht auch nur künstlich (also gleichmässig für alle Bestandtheile) verdünnt waren, und hier ist übrigens das spec. Gewicht bis auf 4 Decimalstellen genau bestimmt worden.

Ebenso ungenaue Resultate bietet die von L. Traube in seinen Vorlesungen (s. Schlesinger's Diss.) angegebene Formel, um das „reducirte spec. Gewicht" zu finden, d. h. dasjenige Gewicht, welches der Harn haben würde, wenn seine festen Bestandtheile in der normalen Harnmenge aufgelöst wären. Diese Formel ist: $S - 1 = \frac{V_1}{V}(S_1 - 1)$, worin S das gesuchte reducirte Gewicht bedeutet, S_1 das wirkliche Gewicht des diabetischen Harns, V_1 sein Volumen und V das normale Volumen (1700 Ccm.). Hierbei ist übrigens die nicht ohne Weiteres zulässige Voraussetzung gemacht, dass alle festen Bestandtheile immer gleichmässig abnehmen.

nicht frei von üblen Nebenwirkungen sind und namentlich den Appetit der Kranken leicht verderben.

Da der Diabetes insipidus in den meisten Fällen ein mehr lästiges als gefährliches Uebel ist, thut man am besten in leichteren Fällen die Kranken ganz mit Arzeneien gegen jenes Uebel zu verschonen und ihnen nur eine sorgfältige Hautpflege, warme Kleidung, warme Bäder, Abreibungen u. dgl. zu empfehlen, um einen Theil des Wasserstroms von den Nieren ab- und nach der Haut hinzuleiten. Bei stärker ausgesprochenen Graden lasse man ausserdem die Kranken den quälenden Durst statt durch vieles Getränk lieber durch Eisstückchen und säuerliche Mittel bekämpfen, und versuche zunächst von den vielen angepriesenen Mitteln die unschädlichsten. Als solche dürften am meisten zu empfehlen sein die Baldrianwurzel, welche von Rayer und namentlich Trousseau in grossen Gaben empfohlen worden ist und eine Anzahl mehr oder weniger sicherer Erfolge aufzuweisen hat (Kien, Bouchard, Mirza Beza ben Mosheim[1]), Bradbury, Handfield Jones). Man soll die gepulverte Wurzel von 3—10 Grm. oder das Extract von 2—20 Grm. und selbst noch mehr täglich geben. Demnächst hat von den weniger eingreifenden Mitteln Secale cornutum und Ergotin sich öfters nützlich gezeigt (Tillard[2]), Foster, da Costa, Sidney Ringer, Rendu). Dann ist in neuester Zeit von Laycock, ebenso von Kahler[3]) und Fronmüller[4]), Jaborandi mit Erfolg angewandt worden, von welchem ich selbst ebenfalls in einem Fall eine Heilung, über deren Dauer mir jedoch Nichts bekannt geworden ist, gesehen habe, während ich das Pilocarpin in einem anderen Fall ohne Einfluss auf die Krankheit fand. Letzteres nützte in einem Falle Kahler's.[5])

Von dem längeren Gebrauch der Carbolsäure sah Biermer[6]) ein Mal dauernde Heilung. Opium und seine Alkaloide haben sich gleichfalls öfters (auch in einem Falle meiner eigenen Beobachtung) nützlich erwiesen, sollten aber, da sie leicht Verdauungsstörungen machen, nur im äussersten Nothfall gebraucht werden. Auch andere Narcotica (namentlich Belladonna und Atropin, Bromkalium), ferner adstringirende Mittel (Tannin, Plumbum aceticum) endlich rein empirisch eine grosse Zahl von Mitteln, welche aufzuzählen nicht der

1) Du Diabète. Thèse. Paris 1860.
2) S. Magnant l. c.
3) Prager med. Wochenschr. 1877. Nr. 33 u. 34.
4) Memorabilien f. pract. Aerzte 1876. S. 57.
5) Prager med. Wochenschr. 1877. Nr. 33.
6) S. Korach l. c.

Mühe werth ist, da von ihnen nur ab und zu ein Mal ein vielleicht nicht einmal lange genug beobachteter Erfolg veröffentlicht worden ist, dem sicherlich eine grössere Zahl nicht veröffentlichter Misserfolge gegenübersteht. Ganz neu ist Kennedy's Empfehlung der verdünnten Salpetersäure (von 1 Drachme steigend bis 5 täglich), von welcher er in 5 Fällen Heilung beobachtet zu haben angibt.[1])

Des Versuches werth ist endlich die Anwendung des constanten Stroms auf die Wirbelsäule und Nierengegend, von welchem Seidel[2]) und Külz Erfolg gesehen haben.

NACHTRÄGE.

Zu S. 16—20. Nach v. Ziemssen[3]) übertrifft auf dem bayrischen Hochplateau die Polyarthritis an Häufigkeit die Pneumonie und Pleuritis und ist bei Weibern etwas häufiger als bei Männern. In $10^1/_4$ Jahren von 1865—1875 kamen in den beiden grossen Münchener Krankenhäusern 1821 Erkrankungsfälle an Polyarthritis vor (871 M., 950 W.). Auf das Alter von 16—30 J. kamen von den Männern: 53,39 pCt., von den Weibern: 70,20 pCt., von 31—60 J. Männer: 41,56 pCt., Weiber: 26,74 pCt., über 60 J. waren überhaupt nur 3,30 pCt.

Die Vertheilung auf die einzelnen Monate ergab: December—Februar 26,16 pCt. März—Mai 27,90 pCt. Juni—August 26,64 pCt. September—November 19,30 pCt.

Zu S. 28. Klebs[4]) betrachtet den „Rheumatismus" überhaupt als eine monadistische Affection auf Grund von anatomischen Untersuchungen. In einem näher mitgetheilten Fall von zweifelloser Rheumarthritis acuta, der unter Behandlung mit Salicylsäure gestorben war, fanden sich Monadinen im Blut, nicht aber in den Gelenkhöhlen und der periarticulären Flüssigkeit, wie K. vermuthet in Folge der Einwirkung der Salicylsäure. Doch liess sich letztere in den Gelenkflüssigkeiten nicht nachweisen. In den Urin gehen nach K. die Monadinen sehr leicht über.

Zu S. 56—57. Mosler[5]) hat in Greifswald mehrere Mal Meningitis (durch die Section bestätigt) gesehen, und zwar immer nur zu gewissen Perioden, namentlich im Frühjahr 1866, nachdem 1865 Meningitis cerebrospinalis geherrscht hatte.

1) Practitioner 1878. XX. 2.
2) Jenaische Zeitschr. f. Med. u. s. w. 1865. I. S. 350.
3) Annalen der städt. allg. Krankenhäuser in München I. 1878. S. 420.
4) Archiv f. exp. Pathologie u. s. w. IX. S. 52.
5) Deutsche med. Wochenschr. 1878. Nr. 23—24.

Zu S. 71. Aehnlich wie die Salicylsäure wirkt die Benzoësäure (und ihr Natronsalz) in ungefähr denselben Dosen wie jene. Doch tritt die Wirkung, namentlich auf die Temperatur, weniger schnell und auffällig ein. Dagegen wird die Benzoësäure weit besser als die Salicylsäure vertragen und ruft gar keine üblen Nebenwirkungen hervor. Sie empfiehlt sich daher, wo jene nicht vertragen wird, oder in schweren, namentlich hochfieberhaften Fällen, wenn die Heftigkeit der Symptome durch Salicylsäure gebrochen ist, zur Festhaltung der Wirkung.[1]) Ihre Anwendungsweise ist dieselbe wie die der Salicylsäure.

Zu S. 82. Bei Meningitis im Gefolge von Rheumarthritis sah Mosler (l. c.) von starken Ableitungen auf Kopf und Nacken durch Blasenpflaster sehr günstige Wirkungen.

Zu S. 150. Ollivier[2]) fand in einem Fall Uratablagerungen auf der Aussenfläche der Dura mater spinalis.

Zu S. 191—196. Auch Kassowitz[3]) kommt auf Grund histologischer und experimenteller Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass bei Rachitis in Folge einer Hyperämie und krankhaft gesteigerten Gefässbildung im ossificirenden Knorpel und wachsenden Knochen eine mangelhafte Ablagerung von Kalk und stärkere Auflösung schon abgelagerten Kalks stattfindet und hält es für wahrscheinlich, dass die CO_2 des Blutplasmas dabei eine Rolle spielt.

Zu S. 394. Eine erbliche Disposition, die sich theils durch Epilepsie, theils durch Diabetes selbst aussprach, fand Redon bei 2 unter 32 Kindern. Ich selbst beobachte gegenwärtig einen Diabetiker, der eine Schwester an Diabetes und eine zweite an einer Geisteskrankheit verloren hat. Auch die Gicht soll hereditär zu Diabetes disponiren und Dumontpailler hat Diabetes bei einem Kinde gesehen, in dessen Ascendenz Gicht herrschte.

Zu S. 396. In jüngster Zeit habe ich noch einen 4jährigen Knaben zur Beobachtung bekommen, der erst seit 14 Tagen die ersten Krankheitssymptome (Enuresis!) gezeigt hat. Demnach sind unter 122 diabetischen Kindern: 56 Knaben, 66 Mädchen.

Zu S. 446. Nach Redon wurde bei 2 diabetischen Kindern auch Speichelfluss mehrere Tage lang beobachtet. S. D. ins. S. 576.

Zu S. 454—455. Nach der Zusammenstellung von Redon soll bei 2 unter 32 diabetischen Kindern Cataract aufgetreten sein.

---

1) S. Senator, Tageblatt der 51. Naturforscher-Vers. in Cassel 1878. Nr. 6. S. 158.

2) Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1878. Mai 17.

3) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 44.

REGISTER.

Druckfehler.

S. 27 Z. 22 v. oben lies: befördere statt befähige.
S. 137 Z. 16 v. unten lies: zwischen dem 30. u. 40. Lebensjahre statt 39.
S. 387 Z. 16 v. unten lies: charakterisirt ist.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

v. ZIEMSSEN'S HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. GEIGEL in Würzburg, Prof. HIRT in Breslau, Dr. MERKEL in Nürnberg, Prof. LIEBERMEISTER in Tübingen, weil. Prof. LEBERT in Vevey, Dr. HAENISCH in Greifswald, Prof. THOMAS in Freiburg, Dr. RIEGEL in Cöln, Dr. CURSCHMANN in Berlin, Prof. HEUBNER in Leipzig, Prof. OERTEL in München, Prof. SCHRÖTTER in Wien, Prof. BAEUMLER in Freiburg, Prof. HELLER in Kiel, Prof. BOLLINGER in München, Prof. BÖHM in Dorpat, Prof. NAUNYN in Königsberg, Prof. v. BOECK in München, Prof. BAUER in München, Dr. B. FRAENKEL in Berlin, Prof. v. ZIEMSSEN in München, weil. Prof. STEINER in Prag, Dr. A. STEFFEN in Stettin, Prof. FRAENTZEL in Berlin, Prof. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. HERTZ in Amsterdam, Prof. RÜHLE in Bonn, Prof. RINDFLEISCH in Würzburg, Prof. ROSENSTEIN in Leyden, Prof. QUINCKE in Kiel, Prof. VOGEL in Dorpat, Prof. E. WAGNER in Leipzig, Prof. ZENKER in Erlangen, Prof. LEUBE in Erlangen, weil. Prof. WENDT in Leipzig, Prof. LEICHTENSTERN in Tübingen, Prof. THIERFELDER in Rostock, Prof. PONFICK in Breslau, Prof. SCHÜPPEL in Tübingen, Prof. FRIEDREICH in Heidelberg, Prof. MOSLER in Greifswald, weil. Prof. BARTELS in Kiel, Prof. EBSTEIN in Göttingen, Prof. SEITZ in Giessen, Prof. SCHRÖDER in Berlin, Prof. NOTHNAGEL in Jena, Prof. HUGUENIN in Zürich, Prof. HITZIG in Zürich, Prof. OBERNIER in Bonn, Prof. KUSSMAUL in Strassburg, Prof. ERB in Heidelberg, Prof. A. EULENBURG in Greifswald, Prof. SENATOR in Berlin, Prof. IMMERMANN in Basel, Dr. ZUELZER in Berlin, Prof. JOLLY in Strassburg, Dr. BIRCH-HIRSCHFELD in Dresden, Dr. H. SCHÜLE in Illenau.

Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

I. BAND. **Oeffentliche Gesundheitspflege und Gewerbekrankheiten.** Oeffentliche Gesundheitspflege von Prof. A. Geigel. Gewerbekrankheiten: Gas-Inhalationskrankheiten von Dr. L. Hirt. Staub-Inhalationskrankheiten von Dr. G. Merkel. ***2. Auflage.*** 1876. 10 M.

II. BAND. **Acute Infectionskrankheiten. 1. Hälfte.** Einleitung zu den Infectionskrankheiten. Typhus abdominalis von Prof. C. Liebermeister. Rückfallstyphus, Flecktyphus und Cholera von Prof. H. Lebert. Pest von Prof. C. Liebermeister. Das gelbe Fieber von Dr. F. Haenisch. Dysenterie von Prof. O. Heubner. Die epidemische Diphtherie von Prof. J. Oertel. Mit 14 Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1876. 12 M.

2. Hälfte. Varicellen, Masern, Rötheln und Scharlach von Prof. L. Thomas. Pocken von Dr. H. Curschmann. Meningitis cerebro-spinalis epidemica von Prof. H. v. Ziemssen. Influenza, Schweissfriesel, Dengue- oder Dandy-Fieber, Heufieber und Erysipelas von Dr. H. Zuelzer. Malaria-Infectionen von Prof. H. Hertz. Mit 17 Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1877. 15 M.

III. BAND. **Syphilis. Invasionskrankheiten. Infectionen durch thierische Gifte.** Syphilis von Prof. Chr. Baeumler. Invasionskrankheiten von Prof. A. Heller. Infectionen durch thierische Gifte (Zoonosen) von Prof. O. Bollinger. Mit 59 Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1876. 12 M.

Durch jede Buchhandlung, auch nach u. nach in einzelnen Bänden zu beziehen.



IV. BAND. **Krankheiten des Respirationsapparates I. 1. Hälfte.** Allgemeine Diagnostik u. Therapie der Krankheiten der Nase, des Nasenrachenraumes, des Rachens u. des Kehlkopfes. Krankheiten der Nase von Dr. B. FRAENKEL. Krankheiten des Kehlkopfes. Einleitung. Anämie, Hyperämie, Hämorrhagie, Abnorme Färbung und die katarrhalischen Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut v. Prof. H. v. ZIEMSSEN. Croup von Prof. J. STEINER. Tussis convulsiva von Dr. A. STEFFEN. Laryngitis phlegmonosa, Perichondritis laryngea, Verschwärungen und Geschwülste und Neurosen des Kehlkopfes von Prof. H. von ZIEMSSEN. Spasmus glottidis von Dr. A. STEFFEN. Mit Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1879. (im Druck).

2. Hälfte. Trachea und Bronchien von Dr. FR. RIEGEL. Pleura von Prof. O. FRAENTZEL. Mit 21 Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1877. 10 M.

V. BAND. **Krankheiten des Respirationsapparates II.** Croupöse Pneumonie. Katarrhalpneumonie. Hypostatische Vorgänge in der Lunge, Embolische und interstitielle Pneumonie von Prof. TH. JÜRGENSEN. Anämie. Hyperämie. Hämorrhagien. Atelektase. Atrophie. Hypertrophie. Emphysem. Gangrän. Neubildungen. Cirrhose u. Bronchiektasie. Parasiten der Lunge von Prof. H. HERTZ. Die Lungenschwindsucht und die acute Miliartuberculose von Prof. H. RUEHLE. Chronische und acute Tuberculose von Prof. E. RINDFLEISCH. Mit 24 Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1877. 15 M.

VI. BAND. **Krankheiten des Circulationsapparates.** Einleitung z. d. Krankheiten des Herzens. Endocardium von Prof. G. ROSENSTEIN. Die Lageveränderungen und die Krankheiten des Herzfleisches von Prof. L. SCHRÖTTER. Die angeborenen Herzkrankheiten von Prof. H. LEBERT. Gefässe von Prof. H. QUINCKE. Herzbeutel von Prof. JOS. BAUER. Mit 29 Holzschnitten. 1876. 12 M.

VII. BAND. **Krankheiten des chylopoëtischen Apparates I. 1. Hälfte.** Lippe und Mundhöhle von Prof. A. VOGEL. Krankheiten des weichen Gaumens von Prof. E. WAGNER. Nasenrachenhöhle und Rachen von Prof. H. WENDT u. Prof. E. WAGNER. Krankheiten des Oesophagus von Prof ZENKER und Prof. H. v. ZIEMSSEN. Mit 9 Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1878. 10 M.

Anhang. Krankheiten d. Oesophagus von Prof. F. A. ZENKER und Prof. H. v. ZIEMSSEN. Mit 8 Holzschnitten. 1878. apart. 4 M.

2. Hälfte. Magen und Darm von Prof. O. W. LEUBE. Verengerungen, Verschliessungen u. Lageveränderungen d. Darms v. Prof. O. LEICHTENSTERN. Darmschmarotzer von Prof. A. HELLER. Mit 81 Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1878. 14 M.

VIII. BAND. **Krankheiten des chylopoëtischen Apparates II. 1. Hälfte.** Leber u. Gallenwege v. Prof. E. PONFICK, Prof. TH. THIERFELDER, Prof. O. SCHÜPPEL Prof. O. LEICHTENSTERN u. Prof. A. HELLER. 1. Abtheilung (Leber). 1878. 9 M.

2. Hälfte. Milz (incl. Leukämie und Melanämie) von Prof. FR. MOSLER. Pankreas v. Prof. NIC. FRIEDREICH. Nebennieren v. Dr. G. MERKEL. Peritonaeum v. Prof. JOS. BAUER. Mit 5 Holzschn. ***2. Auflage.*** 1878. 10 M.

IX. BAND. **Krankheiten des Harnapparates. 1. Hälfte.** Die allgem. Symptomatologie der Nierenkrankheiten und die diffusen Erkrankungen der Nieren von Prof. C. BARTELS. Mit 15 Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1877. 10 M.

2. Hälfte. Nierenkrankheiten nebst den Affectionen der Nierenbecken und der Ureteren von Prof. W. EBSTEIN. Harnblase und Harnröhre von Prof. H. LEBERT. Die functionellen Störungen der männlichen Genitalien v. Dr. H. CURSCHMANN. Mit 11 Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1878. 11 M.

X. BAND. **Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.** Von Prof. CARL SCHROEDER. Mit 147 Holzschnitten. ***3. Auflage.*** 1877. 10 M.

XI. BAND. **Krankheiten des Nervensystems I. 1. Hälfte.** Anämie, Hyperämie, Hämorrhagie, Thrombose und Embolie des Gehirns von Prof. H NOTHNAGEL. Geschwülste des Gehirns und seiner Häute von Prof. OBERNIER. Die Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems von Prof. O. HEUBNER. Acute und chronische Entzündungen des Gehirns u. seiner Häute von Prof. G. HUGUENIN. Hypertrophie u. Atrophie des Gehirns von Prof. E. HITZIG. Mit 6 Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1878. 20 M.

2. Hälfte. Krankheiten des Rückenmarks von Prof. W. ERB. Mit 32 Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1878. 20 M.

XII. BAND. **Krankheiten des Nervensystems II. 1. Hälfte.** Krankheiten der periph.-cerebrospinalen Nerven von Prof. W. ERB. Mit 4 Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1876. 10 M. 50 Pf.

2. Hälfte. Vasomotorisch-trophische Neurosen von Prof. A. EULENBURG. Epilepsie und Eklampsie, Vertigo von Prof. H. NOTHNAGEL. Tetanus von Prof. Jos. BAUER. Katalepsie, Tremor, Paralysis agitans, Athetosis v. Prof. A. EULENBURG. Chorea v. Prof. H. v. ZIEMSSEN. Hysterie u. Hypochondrie von Prof. F. JOLLY. Mit 2 Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1877. 14 M.

Anhang. Die Störungen der Sprache von Prof. KUSSMAUL. Mit 1 Holzschnitt. 1877. 5 M. 50 Pf.

XIII. BAND. **1. Hälfte.** Bewegungsapparat von Prof. H. SENATOR. Leichte Erkältungskrankheiten. Febris ephemera, herpetica, catarrhalis, rheumatica etc. von Prof. E. SEITZ. Scrophulose und Affectionen der Lymphdrüsen von Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD. Diabetes mellitus u. insipidus von Prof. H. SENATOR. Mit4 Holzschnitten. ***2. Auflage.*** 1879. 12 M.

2. Hälfte. Allgemeine Ernährungsanomalien. Scrophulose und Affectionen der Lymphdrüsen überhaupt von Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD. Diabetes mellitus u. insipidus v. Prof. H. SENATOR. Fettsucht, Haemophilia, Scorbut, Morbus maculos. von Prof. H. IMMERMANN. 1876. 13 M.

XIV. BAND. **Hautkrankheiten.** Von Prof. H. v. ZIEMSSEN. [Erscheint 1879.]

XV. BAND. **Intoxicationen.** Intoxicationen v. Prof. R. BOEHM. Vergiftungen durch schwere Metalle und ihre Salze, einschliesslich Arsen und Phosphor von Prof. B. NAUNYN. Intoxicationen mit giftigen Pflanzenbestandtheilen von Prof. H. v. BOECK. 1876. 12 M.

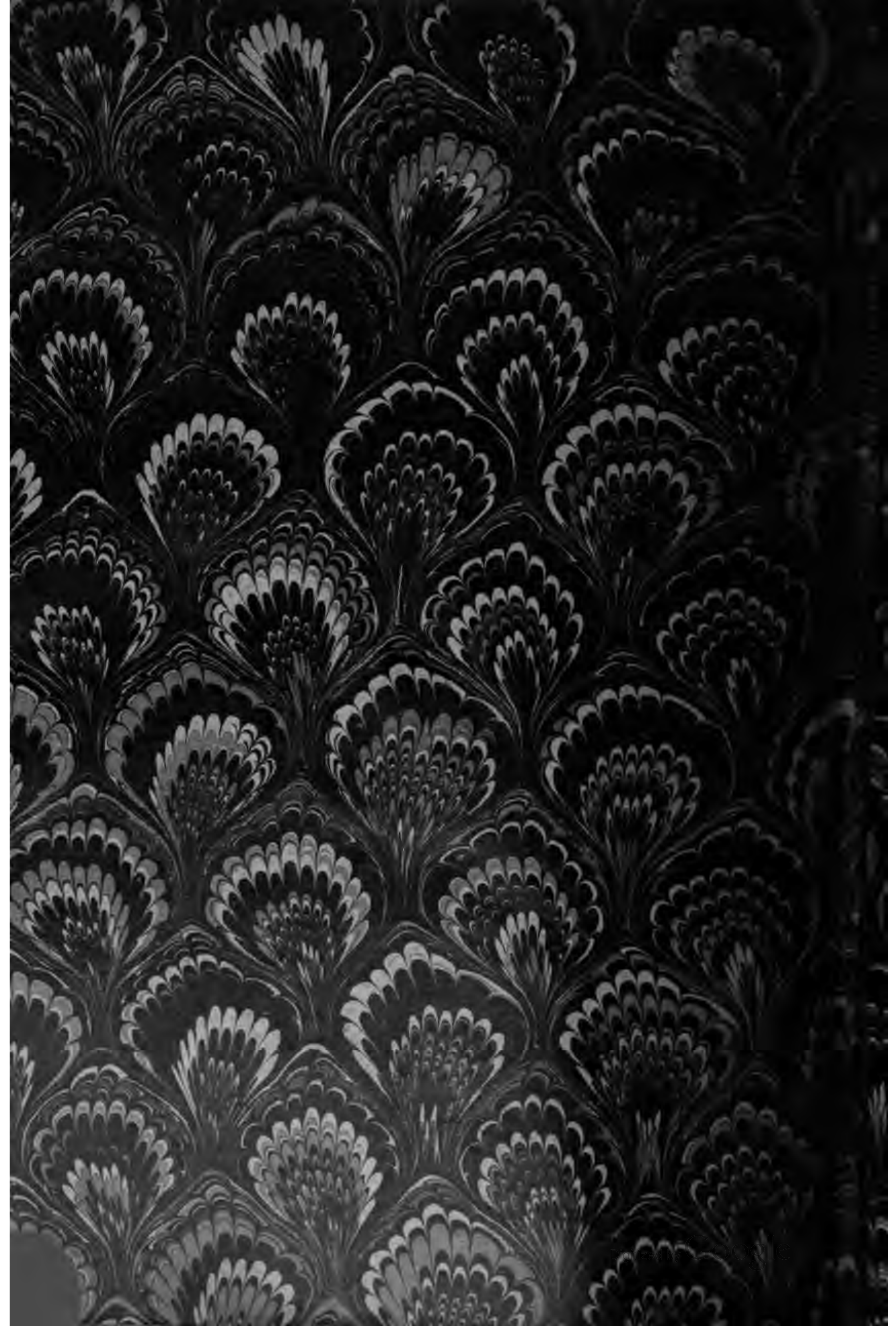
XVI. BAND. **Geisteskrankheiten.** Von Dr. H. SCHÜLE. 1878. 13 M.

SUPPLEMENT-BAND (zur 1. Auflage). **Oedem des Hirns, Hydrocephalus** von Prof. G. HUGUENIN. **Vertigo** von Prof. H. NOTHNAGEL. **Hypochondrie** von Prof. P. JOLLY. **Interstitielle Pneumonie** von Prof. Th. JÜRGENSEN. 1878. 7 M. 50 Pf.

Jeder Band ist auch einzeln zu beziehen.








HC 2VMB 9

